







ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. VON LANGENBECK,

Wirklichem Geh. Rath und Prof. der Chirurgie.

REDIGIRT

von

DR. BILLROTH,
Prof. der Chirurgie in Wien.

und

DR. GURLT,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

FÜNFUNDDREISSIGSTER BAND.

(Mit 14 Tafeln Abbildungen und Holzschnitten.)

BERLIN, 1887.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.-W. Unter den Linden No. 68.

Inhalt.

Seite

I.

Nachweis von Erysipel-Coccen in der Luft chirurgischer Krankenzimmer.

Von

Dr. Anton Freiherr von Eiselsberg,

Assistent an Hofrath Professor Billroth's Klinik in Wien.[1])

Hesse[2]) war der erste Forscher, welcher mit einem eigens von ihm dazu construirten Apparate die Luft von verschiedenen Orten, als Wohnungen, Stallungen, Krankenzimmern etc., auf ihren Pilzgehalt quantitativ untersuchte. Am Schlusse seiner grundlegenden Arbeit giebt er der Hoffnung Raum, dass es durch ähnliche Untersuchungen gelingen könnte, die Krankheitserregenden Mikroorganismen bei Epidemieen von Erysipel, Pneumonie, Tuberculose etc. aufzufinden.

Pawlowsky[3]) stellte in verschiedenen Räumen Glasplatten auf, welche mit Gelatine überzogen waren. Dabei gelang es ihm zu einer Zeit, als mehrere Fälle von croupöser Pneumonie vorkamen, auf einer Platte einen dem Friedländer'schen Pneumoniecoccus ähnlichen Mikroorganismus nachzuweisen. Später brachte derselbe Forscher[4]) an dem Hesse'schen Apparate einige von Hesse selbst[5]) als unpraktisch bezeichnete Modificationen an, und

---

[1]) Auf besonderen Wunsch des Herrn Verfassers bezeugt die Redaction, dass die vorliegende Arbeit ihr bereits im Sommer 1886, lange vor der Berliner Naturforscher-Versammlung, übersandt worden ist.

[2]) Ueber quantitative Bestimmung der in der Luft enthaltenen Mikroorganismen. Mittheilungen aus dem Kaiserl. Reichs-Gesundheitsamte. Bd. II.

[3]) Ueber das Vorhandensein der Pneumoniecoccen in der Luft. Berliner klin. Wochenschrift. 1885. No. 22.

[4]) Semaine médicale. No. 4. 1886. Berliner klin. Wochenschr. 1885. No. 2.

[5]) Zur quantitativen Bestimmung der Mikroorganismen der Luft. Berliner klin. Wochenschrift. 1885. No. 24.

konnte mit diesem Apparate in einem chirurgischen Krankensaale den von Passet als Mikrococcus citreus beschriebenen Eiter-Mikroorganismus finden und dessen pyogene Eigenschaft am Hunde constatiren.

Angeregt durch meinen hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Billroth, machte ich ebenfalls Untersuchungen über den Keimgehalt der Luft chirurgischer Krankenzimmer. Dabei bediente ich mich folgenden, ganz einfachen Verfahrens, welches in Fällen, wo es sich nicht um genaue quantitative Bestimmung der in der Luft enthaltenen Keime handelt, bereits vielfach (u. A. von Pawlowsky) in Anwendung gebracht worden ist. Es wurden sterilisirte Nährmedien (Fleischwasserpeptongelatine oder Fleischwasserpeptonagaragar) auf sterilisirte Glasplatten gegossen und diese Platten an verschiedenen Stellen des Zimmer No. 16[1]) auf und unter dem Bette und auf der Tischplatte durch eine bestimmte Zeit exponirt, hierauf in die feuchte Kammer gebracht und nun die Entwickelung von Keimen auf derselben beobachtet.

Daselbst war nun regelmässig schon am 2. Tage eine grosse Anzahl von verschiedenen Colonieen makroskopisch sichtbar, welche häufig durch Stich in II. und später in III. Generation weitergezüchtet wurden. Stets wurden sämmtliche Colonieen im Deckglaspräparate genau untersucht.

Im Nachfolgenden will ich eine ganz kurze Beschreibung der gefundenen Mikroorganismen-Arten geben.

α) Spärliche (2—6) Schimmelpilz-Colonieen.

β) Eine etwas grössere Anzahl (5—10) Hefe-Colonieen.

γ) 10—30 in weissen Colonieen wachsende, die Gelatine nicht verflüssigende Coccen, die an Grösse den Eitercoccus bedeutend übertrafen.

δ) 20—30 kleine, nur mit Hülfe des Mikroskops Ocular I. Objectiv 4. erkennbare runde, farblose Colonieen, welche in ihrem Innern concentrische Streifung zeigten und dadurch etwas an den Anblick einer Cancroid-Kugel erinnerten. Die mikroskopische Untersuchung ergab tetragonusartig an einander gereihte, grosse Coccen.

---

[1]) Zimmer No. 16 ist ein grosser, zur chirurgischen Klinik des Herrn Professor Billroth gehöriger Krankensaal des Wiener k. k. allgemeinen Krankenhauses mit 20 Betten, welche stets voll belegt sind.

ε) 3—8 braune, runde, im Innern fein gekörnt aussehende, die Gelatine nicht verflüssigende Colonieen, welche bei ihrer mikroskopischen Untersuchung Staphylococcen (etwas grösser als die Eitercoccen), meist zu 4—5 aneinander gereiht, ergaben.

ζ) 1—3 rasch wachsende, die Gelatine verflüssigende, braungelbe, feingekörnte Colonieen, bestehend aus einem grossen Bacillus.

ι) 4—7 hellbraune, runde, nicht verflüssigende, langsam wachsende Colonien, bestehend aus dünnen kurzen Bacillen.

Es waren an vier aufeinander folgenden Tagen je 5 solcher Platten (Agar und Gelatine) von 12—12¼ Uhr Mittags aufgestellt worden, und sämmtliche Platten ergaben ungefähr den oben beschriebenen Befund. Dabei war zwischen den Gelatine- und den Agarplatten kein merklicher Unterschied, ebenso ergab auch der Standort der Platten, ob selbe ober- oder unterhalb des Bettes der Luft exponirt waren, keine constante Differenz in Bezug auf die Art oder Menge der Colonieen.

Anders war es, als die Tageszeit, zu welcher die Platten aufgestellt waren, geändert wurde.

Es wurde nämlich an 4 weiteren Tagen der gleiche Versuch in der oben beschriebenen Weise wiederholt, ausserdem aber noch je 5 Platten um 4 Uhr Abends, unmittelbar nach dem Kehren des Zimmers, durch je ¼ Stunde exponirt. In der Zimmerluft war dabei, obwohl das Kehren mit nassen Tüchern geschieht, deutlich Staub zu sehen.

Diese unmittelbar nach dem Aufräumen in staubgefüllter Luft aufgestellten Platten zeigten am 2. Tage etwa doppelt so viele Colonieen, als die betreffenden Controlplatten. Die Schimmelcolonieen waren in denselben um mehr als das Dreifache, die übrigen Colonieen (wie vielfache Zählungen ergaben) um beiläufig das Doppelte vermehrt.

Von pathogenen Organismen fand sich nur ein einziges Mal auf einer Nachmittags aufgestellten Platte eine nach 5 Tagen schön goldgelb gewordene Colonie, welche bei ihrer mikroskopischen Untersuchung Staphylococcen von der Grösse der Eitercoccen ergab. Die Stich- und Strichkulturen dieser Colonie auf Agar und Gelatine verhielten sich ganz so, wie die betreffenden Culturen des Staphyl. pyog. aureus Rosenbach.

Hinzufügen möchte ich noch, dass zur Zeit, als diese Versuche gemacht wurden, der Wundverlauf in diesem Krankenzimmer ein vollkommen reactionsloser war.

Im Herbst 1885 ereignete es sich, dass auf einem grossen chirurgischen Krankenzimmer des allgemeinen Krankenhauses vier Fälle von Erysipel vorkamen und ich machte mit Freude von der gütigen Erlaubniss des betreffenden Abtheilungsvorstandes Gebrauch, die Zimmerluft daselbst auf ihren Keimgehalt zu prüfen.

Dabei gelang es mir in Platten, welche in derselben Weise, wie so eben beschrieben wurde, aufgestellt waren, Colonieen von einem Streptococcus zu finden, der in seiner Grösse, seinem Wachsthum auf künstlichen Nährböden, sowie in seiner pathogenen Wirkung am Thiere, vollkommen mit dem von Fehleisen beschriebenen Streptococcus erysipelatosus übereinstimmte.

Im Nachfolgenden sei es mir gestattet, nebst einer kurzen Skizze der Erysipelfälle, die daran sich schliessenden Untersuchungen wiederzugeben: Das Krankenzimmer war mit chirurgischen Patienten belegt und erhielt einen Zuwachs durch die Aufnahme eines 18jährigen Burschen mit einem Abscessus reg. zygomat. und Erysipel um die erkrankte Gegend. Das Erysipel erwies sich als leichtes, dehnte sich nicht aus, blasste bald ab, um nach einigen Tagen ganz zu verschwinden. Vor Ablauf der Rose jedoch bekam ein in demselben Zimmer, dem ersten Patienten gerade gegenüber liegender Mann von einer granulirenden Wunde, die nach einem kreuzförmigen Einschnitte eines Nackenkarbunkels zurückgeblieben war, ein schweres Erysipel, welches sich in mehreren Nachschüben über Rücken, Kopf, Brust und Gesicht ausbreitete und durch etwa 10 Tage anhielt. — Sein Nachbar, ein junger, blühender Mann, welcher nach Operation einer Schwimmhautartig vom Körper zum linken Oberarm hinüberziehenden Narbenmasse einen etwa zwei Handteller grossen, mit erethischen Granulationen bedeckten Substanzverlust hatte, bekam 2 Tage nach der erysipelatösen Erkrankung des zweiten Patienten ebenfalls ein schweres, sich weit ausbreitendes Erysipel. — Zu derselben Zeit wie der dritte Patient bekam ein vierter, welcher 3 Betten von Fall 1 weit entfernt lag und an einer durch einen herabfallenden Ziegelstein erzeugten, bis auf den Knochen dringenden Rissquetschwunde des linken Scheitelbeines litt, ein ebenfalls sehr schweres, über 2 Wochen andauerndes,

jedoch ausschliesslich auf Kopf und Gesicht beschränkt bleibendes Erysipel.

Eine Isolirung des ersten und der folgenden Erysipelfälle war nicht möglich, da der betreffenden chirurgischen Abtheilung kein Isolirzimmer für Wund-Infectionskrankheiten zur Verfügung steht. So konnte zum Schutze der übrigen Patienten des Zimmers nichts geschehen, als die vier Erysipelatösen in einer Ecke des Zimmers zusammen zu legen, und sie immer zuletzt zu verbinden. 3 Tage nach dem Ausbruche des Erysipels bei Fall 3 und 4, zu einer Zeit also, wo dasselbe bei Fall 1 schon fast geschwunden, in den drei übrigen Fällen jedoch in vollster Blüthe war, exponirte ich um 11 Uhr Vormittags zwei Gelatine- und eine Agarplatte auf, unter und zwischen den Betten der Erysipelpatienten.

Zwei Tage später wurde dieser Versuch unter denselben Bedingungen wiederholt. Es wurden nun die Platten unter Glasglocken im warmen Zimmer weiter beobachtet. Dabei waren wieder, wie in den früheren Versuchen, vom 2. Tage an zahlreiche Colonieen, bestehend aus den oben angeführten Mikroorganismen, zu sehen.

Am 3. Tage bei der ersten Versuchsreihe, am 4. bei der zweiten, waren ausserdem in je einer Agar- und Gelatineplatte 4—8 kleine, fast farblose, runde, erst durch die Loupe deutlich wahrnehmbare Colonieen zu sehen, welche aus kleinen Streptococcen bestanden. Dieselben waren besonders auf der Gelatine in langen, gewundenen Ketten aneinander gereiht, vergrösserten sich langsam, so dass sie vom 5. Tage ab auch makroskopisch gut sichtbar waren, blieben jedoch bald in ihrem Wachsthume vollkommen stehen. Es wurden sofort, nachdem die Streptococcen-Colonieen entdeckt waren, zahlreiche Stich- und Strichculturen auf Agar und Gelatine gemacht und im Brütofen bei 36° (resp. 22°) weiter beobachtet. Dabei ergab sich regelmässig die Entwickelung von feinen, weissen Pünktchen (längs des Stiches resp. Striches), welche nach 24 Stunden in der Mitte zu einem weissen Faden zusammenflossen, an der Peripherie des Stiches aber noch als distincte einzelne runde Colonieen erkennbar blieben. Die Culturen blieben nach wenigen Tagen im Wachsthum stationär.

An der Oberfläche der Gelatine-Eprouvetten, die durch Stich mit diesem Kettencoccus inficirt wurden, zeigte sich um den Einstich herum ein geringes florartiges Wachsthum. Bei den Agar-

Eprouvetten im Brütofen war dieser Flor etwas ausgedehnter, im übrigen zeigten die Agarculturen dasselbe Verhalten, wie die Gelatineculturen, nur dass die Entwickelung rascher vor sich ging, die einzelnen Stiche auch etwas breiter sich entwickelten, aber eben so bald im Wachsthum stille standen, als die Gelatineculturen. Die Impfstriche auf Agar- und Gelatineplatten oder Eprouvetten mit schief erstarrter Oberfläche ergaben nach 1—3 Tagen runde oder etwas unregelmässige Stippchen, bestehend aus diesen Streptococcen. Die Impfstriche entwickelten sich jedoch niemals so schön, als die Stiche.

Im hohl geschliffenen Objectträger entwickelten sich schöne lange Ketten von diesen Coccen.

Auf Blutserum gelangten diese Kettencoccen ebenfalls zu schöner Entwickelung, die Culturen boten keinen wesentlichen Unterschied von den oben beschriebenen Agarculturen. Die Agar- und Gelatine-Stichculturen wurden durch mehr als 10 Generationen hindurch fortgesetzt und ergaben stets dieselben Eigenschaften.

Verglichen mit echten Erysipelculturen, von denen ich durch die gütige Vermittelung meines Freundes Dr. R. Paltauf einige aus dem hygienischen Institute in Berlin erhielt, die direct von den Fehleisen'schen Originalculturen abstammten, zeigten sich meine aus der Zimmerluft gezüchteten Streptococcen in jeder Beziehung vollkommen identisch. Eben so sehr stimmten sie mit einer von mir gezüchteten Erysipelcultur und deren weiteren Generationen überein. Diese letztere Cultur war dadurch erhalten worden, dass in einem Falle von ausgedehntem Kopf- und Rumpf-Erysipel am Rücken, entsprechend dem Rande der Röthung, nach vorheriger Desinfection der Haut, mit einem sterilen Messer eine ganz kleine Incision gemacht worden war. Der Blutstropfen wurde mittelst Platinöse weggesogen und von dem folgenden röthlichen Serum sofort Impfungen auf Gelatine und Agar angestellt. Es entwickelte sich dabei in 5 von den 6 auf diese Weise inficirten Eprouvetten der Streptococcus des Erysipels rein.

Um vollkommen sicher zu gehen, stellte ich mit meinen aus der Luft erhaltenen Streptococcen-Culturen einige Thierversuche an: Es wurden bei Kaninchen an einer Stelle in der halben Höhe des Ohres die Haare mittelst geglühter Scheere sorgfältig entfernt, die

Haut daselbst gemäss einer Empfehlung Passet's[1]) statt mit Sublimat mit sterilisirtem Wasser gründlich gewaschen und hierauf mit einer zuvor ausgeglühten Platinlancette[2]) eine Hauttasche gebildet, in welche sofort eine Platinöse von der 3. Generation der Streptococcen eingeimpft wurde. Stets wurde beim Einstiche jedes sichtbare Gefäss vermieden; zur Controle wurde am anderen Ohre an symmetrisch gelegener Stelle auch eine Hauttasche gebildet, dieselbe jedoch nicht weiter inficirt.

I. Versuchsreihe.

7 Kaninchen werden auf diese Weise mit der 3 Tage alten III. Generation geimpft:

Ein Kaninchen blieb ohne Reaction. 4 Ohren zeigten nach 24 Stunden eine etwa linsengrosse Röthung, die am folgenden Tage kreuzergross war und gegen die Ohrwurzel zu fortwanderte. Die Blutgefässe zeigten sich merklich erweitert, auch war die Temperatur der Ohren erhöht. In zwei Fällen verschwand die Röthung am 4. Tage vollkommen, in 2 Fällen wurde das Ohr am 3. Tage nach dem Auftreten der Entzündungserscheinungen mittels eines reinen Rasirmessers nahe an der Basis amputirt. Die Röthe war am folgenden Tage am Amputationsstumpfe noch sichtbar, um nach kurzer Zeit in der benachbarten Nackenhaut vollkommen zu schwinden.

2 Kaninchenohren zeigten dieselben, eben beschriebenen erysipelartigen Entzündungserscheinungen in grösserer Intensität. Es kam zu einem bald wieder schwindendem fühlbaren Infiltrate der Impfstelle. Einmal wurde das Ohr wiederum amputirt, in beiden Fällen waren nach 5 Tagen alle Reactionserscheinungen vollkommen geschwunden. Die drei amputirten Ohren wurden in Alkohol gehärtet, geschnitten und die Schnitte nach Gram, Löffler, sowie auch mit Carbolfuchsin, mit folgender Essigsäurebehandlung gefärbt. Dabei zeigten sich in den Lymphgefässen, sowie an einzelnen Stellen um dieselben Coccen in kleinen Gruppen und kurzen Ketten, sämmtlich von der Grösse der zur Impfung verwandeten Streptococcen, bei spärlicher Zellinfiltration.

II. Versuchsreihe.

Es wurden die 3 Tage alten III. Generationen auf Gelatine bei 30° verflüssigt, in die Koch'sche Injectionsspritze gefüllt, und einige Tropfen den Kaninchen subcutan am Ohre injicirt. Die 5 auf diese Weise inficirten Ka-

---

[1]) Untersuchungen über die Aetiologie der eiterigen Phlegmone des Menschen. S. 37.

[2]) Ich liess beim Instrumentenmacher Marconi eine feine Lancette aus einem dicken Platindraht anfertigen und in einen Glasstab einschmelzen. Der Vortheil dieses Instrumentes gegenüber den Lancetten und Nadeln aus Stahl ist der, dass die Schneide durch das öftere Ausglühen nichts an ihrer Schärfe verliert.

ninchenohren verhielten sich folgendermassen gegen diese Impfung: Ein Ohr blieb ohne Reaction, 4 Ohren zeigten nach 24 Stunden linsen- bis kreuzergrosse Röthungen, die gegen die Ohrbasis zu fortschritten. In einem Falle kam es wieder zu einer leichten Infiltration der Impfstelle.

Ein Ohr wurde am 3. Tage nach der Impfung amputirt, gehärtet und geschnitten. Die Schnitte ergaben das oben gefundene Resultat. In allen 4 Fällen schwanden die Entzündungserscheinungen nach 5 Tagen vollkommen. Die zur Controle am andern Ohre gebildeten Hauttaschen blieben stets ohne Reaction.

Unter 12 mit Streptococcen der Zimmerluft geimpften Ohren zeigten also 10 eine deutliche Reaction. 4 Mal wurde auch in diesen Ohren durch das Mikroskop der Streptococcus nachgewiesen.

Zum Vergleiche stellte ich nun einige Impfversuche mit den aus Berlin stammenden und den von mir aus der Haut eines Erysipelatösen gezüchteten Erysipelculturen an:

4 Kaninchen wurden mit einer 3 Tage alten Cultur von den aus dem hygienischen Institute stammenden Erysipelcoccen durch Bildung einer Hauttasche geimpft.

2 mal blieb die Impfung ohne Reaction. — 2 mal zeigten sich genau dieselben Veränderungen, wie sie eben beschrieben wurden, ein Ohr wurde amputirt und ergab dasselbe Resultat. — 4 Kaninchen wurden mit der 3 tägigen III. Generation der von mir gezüchteten Erysipelcoccen geimpft, einmal blieb die Reaction aus, dreimal ergab sich der oben beschriebene Befund.

Ich glaube hiermit die Identität meiner aus der Luft gezüchteten Streptococcen mit den Erysipelcoccen genügend erwiesen zu haben. — Einige Zeit nach Ausführung der soeben mitgetheilten Arbeiten bekam ein Patient der Klinik des Herrn Prof. Billroth von einer kleinen Plastik im Gesichte ausgehend ein sehr schweres Erysipel, welches über Gesicht, Kopf und Rumpf sich verbreitete und durch 12 Tage die heftigsten Fiebererscheinungen hervorrief.

Der Patient wurde sofort nach Constatirung des Erysipels in eines der drei der Klinik zur Verfügung stehenden Isolirzimmer gelegt. 14 Tage nach Beginn des Rothlaufes, als im Gesicht bereits deutliche Abschuppung sich zeigte, das Erysipel am Rumpfe jedoch noch florid war, stellte ich in der oben beschriebenen Weise 6 Agarplatten in unmittelbarer Nähe des Krankenbettes, darunter eine dicht neben dem Kopfe des Patienten auf dem Nachtkästchen auf. Nachdem die Platten $1/4$ Stunde hindurch exponirt waren, wurden sie unter die Glasglocken gebracht.

Nach zwei Tagen zeigten sich zahlreiche verschiedene Colonien (Pilze, Hefe, Bacillen und Coccen), die mir von den früheren Untersuchungen des Keimgehaltes der Krankenzimmerluft her bekannt waren. Nach erysipelähnlichen Culturen wurde anfangs vergeblich gesucht, bis ich am 4. Tage an

der unmittelbar neben dem Kopfe des Patienten aufgestellten Platte vier kleine, fast farblose, runde Colonien entdeckte, deren Untersuchung Streptococcen, vollkommen identisch mit denen des Erysipels ergaben. Es wurden nun sofort zahlreiche Gelatine- und Agareprouvetten, sowie drei hohlgeschliffene Objectträger mit diesen Kettencoccen inficirt und in vielen Generationen weiter gezüchtet, wobei sich eine vollkommene Uebereinstimmung mit den typischen Erysipelculturen ergab. Mit den 3 Tage alten, III. Generationen dieser Culturen wurden an 3 Kaninchen Impfversuche gemacht, wobei sich zweimal, darunter in einem Falle ganz besonders schön, eine gegen die Ohrwurzel zu fortschreitende Röthe entwickelte. Das Ohr wurde am 3. Tage amputirt und ergab auf den Schnitten die Lymphgefässe mit kurzen Ketten und Haufen der Erysipelcoccen erfüllt.

In einem andern Falle von einem schweren, jedoch rasch in Genesung übergehenden Gesichtserysipel[1]) konnten in den exponirten 6 Agarplatten, trotz vielfachen Durchmusterns derselben, keine Erysipelcoccen gefunden werden.

Bei der anerkannt grossen Aehnlichkeit der Erysipel-Streptococcen mit denen des Eiters (Streptococcus pyogenes Rosenbach), hielt ich es für geboten, auch in dieser Beziehung einige Untersuchungen anzustellen, um so mehr, da in diesem Punkte den Ansichten Rosenbach's[2]) und Fehleisen's[3]) die Resultate Passet's[4]) gegenüber stehen. Rosenbach und Fehleisen beschreiben genaue Unterscheidungsmerkmale zwischen beiden Kettencoccenarten, Passet vermag dieselben nicht zu finden.

Zum Vergleiche dienten mir einerseits die Berliner Erysipelculturen, dann der von mir aus der Haut eines Erysipelatösen gezüchtete, sowie die in der Krankenzimmerluft gefundenen Erysipelculturen, andererseits drei von verschiedenen Quellen herrührende Eiter-Streptococcen. Zwei derselben hatte ich aus dem Eiter von zwei acuten Phlegmonen durch einen Agarplattenguss isolirt, der dritte stammt ebenfalls von einer Phlegmone und wurde mir eine 2. Generation desselben von Dr. Paltauf freundlichst überlassen. Es wurden, wo möglich stets mit gleich alten Generationen der beiden Kettencoccenarten, Parallelimpfungen auf Gelatine, Agar, Blutserum und Fleischbouillon angestellt und schliesslich eine Reihe von Thierexperimenten ausgeführt.

[1]) Dem Patienten war nach der Entfernung eines Epithelioms der Wangengegend der dadurch entstandene Defect durch eine ausgedehnte Plastik gedeckt worden. Das Erysipel hatte sich 6 Tage nach der Operation entwickelt, worauf Patient sofort auf das Isolirzimmer gebracht wurde.

[2]) Mikroorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten des Menschen.

[3]) Die Aetiologie des Erysipels.

[4]) l. c. und Ueber Mikroorganismen der eiterigen Zellgewebsentzündung.

Was zunächst die Grösse der beiden Streptococcenarten anbelangt, so konnte ich keinen merklichen Unterschied finden. Bei dem Vergleiche der Culturen auf verschiedenen Nährböden glaubte ich zu wiederholten Malen einige, wenn auch geringfügige Unterschiede zu bemerken, doch waren dieselben zu unbedeutend, vor Allem aber zu inconstant, als dass ich es wagen dürfte, daraus auf eine Sonderung der beiden Coccenarten zu schliessen. So wollte es mir mehrmals scheinen, als ob das von Hoffa[1]) neuerdings betonte Unterscheidungsmerkmal, nach welchem ältere Culturen des Eiterkettencoccus in ihrer Mitte etwas höher und bräunlich verfärbt sein sollen, zuträfe, doch fehlte bei meinen Untersuchungen in der Mehrzahl der Fälle dieses Merkmal, so dass ich es auch nicht als differentialdiagnostisch verwerthbar anerkennen kann. Häufig konnte ich das von Rosenbach angegebene Kennzeichen, nach welchem die Ränder von Erysipelculturen „dickere und opakere weisslichere Klümpchen“ bilden, als die des Eiterkettencoccus, zutreffen sehen, jedoch ebenso häufig war dies Merkmal nicht vorhanden. Die von Rosenbach als charakteristisch beschriebenen Eigenthümlichkeiten, nach welchen die Eitercoccenculturen in ihrem Aussehen an ein Akazienblatt, die des Erysipels an ein Waldfarrenkraut erinnern, konnte ich niemals finden. Auch war kein Unterschied in Bezug auf die Schnelligkeit des Wachsthums der beiden Kettencoccenarten zu erkennen. Schliesslich ergaben die Thierversuche, die mit Streptococcus pyogenes Rosenbach angestellt wurden, nicht die von Rosenbach und Hoffa angegebenen Unterschiede:

I. Versuchsreihe.

Vier Kaninchen wurden mit dem von mir aus einer Phlegmone rein gezüchteten Streptococcus pyogenes durch Bildung einer Hauttasche am Ohre geimpft: (Zur Verwendung kam die 3 Tage alte III. Generation.)

2 Ohren blieben ohne Reactionserscheinungen. — Ein Ohr zeigte eine schwache jedoch am 2. Tage wieder verschwindende Röthe um den Impfstich mit geringer Infiltration. — Ein Ohr zeigte eine deutliche gegen die Ohrbasis zuschreitende, ohne fühlbare Infiltration einhergehende Röthe; das Ohr wurde 2 Tage nach dem Auftreten der Reactionserscheinungen amputirt. Die Schnitte zeigten genau dasselbe mikroskopische Verhalten, wie die Präparate, welche nach Amputation von mit echtem Erysipel geimpften Ohren erhalten waren.

---

[1]) Bacteriologische Mittheilungen aus dem Laboratorium der chirurg. Klinik des Prof. Maas. [Fortschritte für Medicin. Februar 1886.

II. Versuchsreihe.

Vier Kaninchen werden mit einer von Dr. Paltauf mir überlassenen 3 Tage alten III. Generation von Streptococcus pyogenes (Gelatine) nach vorheriger Verflüssigung derselben mittels Koch'scher Spritze inficirt.

Ein Ohr bleibt ohne Reaction. — 3 Ohren zeigen die oben beschriebene fortschreitende Röthe. Ein Ohr wird amputirt. Die in den Schnitten beobachtete Vertheilung und Anordnung der Coccen ist in keiner Weise von dem Befunde der Schnitte, die von Erysipelinfectionen herrühren, zu unterscheiden.

Zum Schlusse möchte ich noch beifügen, dass ich je zwei Kaninchen an der Cornea durch oberflächliche Ritzung mit Streptococcus erysipelatosus und pyogenes impfte. In allen diesen Fällen entwickelte sich eine Exsudation um die Impfstelle, aus der die Streptococcen in II. Generation rein gezüchtet werden konnten. Mehrere mit beiden Kettencoccenarten an der Schwanzwurzel mittels Hauttaschenbildung inficirte Mäuse blieben ohne jede Reaction. Ebenso vergeblich bemühte ich mich auch wiederholt die Kettencoccen auf die Flughaut einer Fledermaus zu übertragen.

Nach dem Gesagten wollte es mir also nicht gelingen, zwischen den Erysipelcoccen und den Streptococcen des Eiters ganz sichere Unterscheidungsmerkmale zu finden, so dass ich mich den bezüglichen Anschauungen Passet's vollkommen anschliessen muss.

Fassen wir die so eben dargestellten Untersuchungen zusammen, so ergiebt sich, dass es unter drei Fällen zweimal gelang, aus der Luft von Krankenzimmern, in welchen Erysipelpatienten sich befanden, einen Streptococcus zu züchten, der in jeder Beziehung mit dem von Fehleisen als die Ursache des Erysipels beschriebenen Mikroorganismus identisch war. Des Weiteren gelang es mir nicht, den Erysipelstreptococcus von dem des Eiters auseinander zu halten, so dass ich meine früher gemachte bezügliche Mittheilung[1]) aufrecht halten muss.

Für die Gleichwerthigkeit dieser beiden Coccenarten spricht auch die häufig beobachtete Thatsache, dass Hautpartien, die in erysipelatöser Entzündung sich befinden, ab und zu vereitern, ja dass selbst an von Erysipel verschont gebliebenen Hauttheilen Abscesse sich entwickeln können. In einem von Landouzy[2]) berichteten Falle entwickelten sich im Verlaufe eines Erysipels 69 Eiterherde in der normalen Haut. Hoffa[3]) berichtet, dass er aus dem Eiter einer bei Erysipelas migrans entstandenen, eitrigen

[1]) Wiener med. Wochenschrift. 1886. No. 8.
[2]) Jaccoud, Traité de path. interne. T. II. p. 566.
[3]) l. c.

Kniegelenksentzündung die typischen Erysipelcoccen gezüchtet habe, die er genau von den Streptococcen des Eiters unterscheidet. Einen ganz ähnlichen Fall beobachtete ich vor 1½ Jahren auf der Klinik Billroth[1]). Ein Patient bekam ein Erysipel, welches nach längerer Zeit zuletzt in der Kreuzbeingegend schwand. Kurze Zeit hernach entwickelte sich daselbst ein Abscess, aus dessen Inhalte Streptococcus erysipelatosus (resp. pyogenes) als einziger Mikroorganismus rein gezüchtet wurde. In jüngster Zeit demonstrirte Winckel[2]) auf dem I. deutschen Gynäkologencongresse in München typische Erysipelculturen, die aus dem Herzblute einer an Puerperalperitonitis Verstorbenen rein gezüchtet wurden. Er konnte damit am Kaninchenohre ein typisches Erysipel erzeugen. Winckel tritt mit Rosenbach für die Unterscheidbarkeit der beiden Streptococcenarten ein.

Sobald also, wenn auch nur in seltenen Fällen der Erysipelcoccus Eiterung erzeugen kann, fällt damit der Hauptunterschied der beiden in der Form gleichen Kettencoccen in Bezug auf ihre pathogene Wirkung auch am Menschen weg. Nachdem der Streptococcus pyog. bisher noch nicht auf Menschen experimentell übertragen wurde, die Einimpfung von Erysipelculturen — wie Fehleisen gezeigt hat — ein typisches Erysipel hervorruft, so bliebe noch übrig, will man die Differenzirung des Erysipelcoccus vom Eitercoccus mit vollem Rechte aufrecht erhalten, — an Menschen zu beobachten, dass die Einimpfung des Eitercoccus jederzeit Eiterung und niemals Erysipel erzeugt. Hierauf bezügliche Versuche an Anderen oder an mir vorzunehmen, hielt ich für nicht erlaubt, da nach meinem Dafürhalten bei aller Achtung für das Interesse eines derartigen Versuches, die Wichtigkeit desselben nicht die damit verbundene Gefahr aufwiegt.

Fragen wir nach der Art und Weise, wieso die Erysipelstreptococcen aus den oberflächlichst gelegenen Lymphbahnen der Cutis, in denen Lukomsky[3]), Fehleisen[4]) und Koch[5]) dieselben nachgewiesen, in die Luft und damit in meinen Fällen auf die Gelatine- und Agarplatten kamen, so dürften nachfolgende Beob-

---

[1]) l. c.
[2]) Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie. Juni 1886.
[3]) Virchow's Archiv. Bd. 60.
[4]) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 16.
[5]) Mittheilungen des Reichs-Gesundheitsamtes. Bd. I.

achtungen dafür einigen Aufschluss bieten: Aufmerksam gemacht durch den Umstand, dass in meinem zweiten Falle nur auf der unmittelbar neben dem Kopfende des Patienten befindlichen Agarplatte der Erysipelcoccus wuchs und das Gesicht sich gerade in vollster Abschuppung befand, ferner durch die bei Aerzten hie und da zu findende Ansicht, dass der Rothlauf speciell zur Zeit des Abschuppens am häufigsten contagiös wirke, entnahm ich von Erysipelpatienten und zwar von Stellen, an denen der Process am intensivsten war, die Schwellung und Röthung jedoch bereits geschwunden und die Haut in vollster Abschuppung sich befand, Schuppen und brachte dieselben sofort in Agar und Gelatineröhrchen mit schief erstarrter Oberfläche. Von den Gelatineröhrchen wurden stets einige Platten gegossen. Es entwickelten sich in den Nährmedien um die Schuppen herum Colonien von verschiedenen Mikroorganismen. Es kamen die Schuppen von 5 Patienten, welche so eben ein Erysipel überstanden hatten, zur Untersuchung und zwar wurden in jedem Falle mindestens 6 Röhrchen inficirt und theilweise zu Platten gegossen. In 4 von diesen 5 Fällen fand ich jedesmal (in einem Röhrchen und einer Platte) nebst den andern Colonien einige weissliche, kleine, runde, langsam wachsende, welche bei ihrer mikroskopischen Untersuchung Streptococcen von der Grösse und Anreihung des Erysipelcoccus ergaben. In den sofort angestellten Abimpfungen auf Agar und Gelatine, die durch viele Generationen fortgesetzt wurden, zeigten sich die für die Streptococcen des Erysipels (ev. Eiters) characteristischen Wachsthumserscheinungen. Damit angestellte Impfungen auf Kaninchenohren (es wurden 4 Kaninchen geimpft) ergaben die oben beschriebenen Reactionserscheinungen in 2 Fällen. In einem der beiden wurde das Ohr amputirt und es fanden sich in den Lymphgefässen und um dieselben kurze Ketten und Häufchen von denselben Coccen, wie sie zur Impfung verwendet wurden. 2 Mal war das Resultat der Impfung negativ.

Im Nachfolgenden will ich die um diese Schuppen herum am häufigsten entwickelten Colonien kurz beschreiben; gleichzeitig muss ich aber bemerken, dass ich mich beim Durchmustern der verschiedenen Colonien darauf beschränkte zu untersuchen, ob die Culturen in ihrem mikro- oder makroskopisches Verhalten den Erysipelculturen ähnlich oder gleich waren. Nur die auf Erysipel

verdächtigen Colonien wurden weiter gezüchtet und beobachtet, die übrigen Mikroorganismen nicht weiter verfolgt.[1]) Es ergaben sich folgende Colonien:

1) Lichtbraune, unregelmässig contourirte, rasch wachsende, die Gelatine sehr schnell verflüssigende Colonien, bestehend aus kurzen Bacillen mit abgerundeten Enden.

2) Blassgelbe, strahlenartige Fortsätze in die Umgebung aussendende, die Gelatine nicht verflüssigende Colonien, bestehend aus langen schmalen Bacillen zu zwei und mehreren an eine Kette gereiht.

3) Lichtbraune, langsam wachsende, nicht verflüssigende Colonien, die abgesehen von ihrer braunen Färbung in der Platte bei Ocular 1, Objectiv 3 wie Erisypelcolonien aussehen. Die mikroskopische Untersuchung erwies feine, kurze, mitunter in langen Ketten angereihte Bacillen.

4) Braune, grob knollig aussehende, die Gelatine nicht verflüssigende Colonien, bestehend aus grossen Coccen. Dieselben waren etwa dreimal so gross als die Eitercoccen und in Gruppen angereiht.

5) Fleischrothe, kreisrunde in ihrem Innern knollig aussehende, die Gelatine schwach verflüssigende Colonien von Coccen zu Gruppen und kurzen Ketten aneinander gereiht.

6) Hellgelbe, kreisrunde, im Innern eine feine concentrische Schichtung zeigende, die Gelatine nicht verflüssigende Colonien von Coccen zu 2 und 3 und in Gruppen aneinander gereiht. Die Coccen sind grösser als die Erysipelcoccen.

7) Graue, runde an der Peripherie mit feinen Stippchen und Pünktchen versehene langsam wachsende, nicht verflüssigende Colonien, bestehend aus zu langen Ketten aneinander gereihten Coccen, die jedoch merklich grösser als die Erysipelcoccen sind. Denselben Befund ergaben die II. und III. Generationen dieser Coccen.

8) Die bereits oben beschriebenen Erysipel- ev. Eiterstreptococcencolonien.

Zur Controle wurden noch mehrere Male Schuppen von der Haut gesunder Individuen, und zwar Schuppen vom Kopf, meist aber von Hautpartieen von der Innenseite des Oberschenkels, wo

[1]) In Bezug auf eine Beschreibung der Hautmikrophyten muss ich auf die Arbeit von Bizzozero, Ueber die Mikrophyten der normalen Epidermis des Menschen. Virchow's Archiv. Bd. 98 und von Bondoni Uffreduzi, Ueber biologische Eigenschaften der normalen Hautmikrophyten. Fortschritte für Medicin. 1886 verweisen.

das Scrotum demselben anliegt, untersucht. In den Platten entwickelten sich die oben beschriebenen Formen, niemals konnten jedoch Erysipelähnliche Culturen gefunden werden.

Des Weiteren untersuchte ich in 3 Fällen von Erysipel den Inhalt von Blasen. In zwei Fällen, in denen die Blasen noch vollkommen frisch waren, wurde vergeblich nach Mikroorganismen gesucht. Auch blieben 8 mit dem Inhalte inficirte Eprouvetten (Agar und Gelatine) ohne Entwickelung einer Cultur.

Im 3. Falle jedoch war der Inhalt der Blase eben merklich trübe. Unter der Immersion $^1/_{15}$ zeigten sich erysipelartige Streptococcen neben und auch in den lymphoiden Zellen, ausserdem etwas grössere vereinzelte Coccen und einige mittelgrosse Bacillen. Mehrfache Gelatine- und Agarplattengüsse ergaben zahlreiche, weisse, die Gelatine etwas verflüssigende Colonien von Staphylococcen von der Grösse der Eitercoccen; ausserdem einige rasch wachsende Colonien von Bacillen (und zwar Colonien von mittelgrossen und und kleinen Bacillen) schliesslich mehrere 8—12 kleine zerstreut liegende Streptococcencolonien, die erst nach mehrfachem vergeblichen Mühen (wegen der grossen Anzahl der übrigen Colonien) aus einer einzigen Platte rein weiter gezüchtet werden konnten. Der Coccus stimmte in seiner Grösse, sowie in seinem Wachsthum auf Gelatine und Agar vollkommen mit dem des Erysipels (ev. des Eiterstreptococcus) überein. Es wurden mit der 3 Tage alten III. und IV. Generation dieser Streptococcen je 4 Kaninchen durch Hauttaschenbildung am Ohre geimpft. 7 Kaninchen zeigten eine deutliche erysipelartige Entzündung am Ohre. In den Schnitten von zwei amputirten Ohren fand sich das gleiche oben beschriebene Resultat.

Es finden sich daher Erysipelcoccen und Lymphzellen im Inhalte älterer Erysipelblasen, dieselben dürften nach Platzen derselben an der Haut antrocknen und mit den sich später abstossenden Hautpartikelchen in die Umgebung der Patienten, also zunächst in die Luft kommen. Der Umstand, dass ich in den Schuppen nach Erysipelen auch ohne Blasenbildung den Erysipelcoccus durch die Cultur nachweisen konnte, gestattet die Annahme, dass von den oberflächlichsten Schichten des Chorions, in deren Lymphgefässen und Spalträumen viele Erysipelcoccen vorkommen[1]),

---

[1]) Lukomsky, Fehleisen, Koch.

dieselben ebenfalls mit den transsudirten Flüssigkeiten und den Exsudatzellen zwischen die tieferen aufgelockerten Schichten der Epidermis gelangen. Mit dem Vorrücken der Epidermiszellen kommen schliesslich die tiefsten Schichten derselben an die Oberfläche, so dass dann mit Erysipelcoccen beladene Schuppen abgestossen werden, welche entweder direct oder durch Vermittelung der atmosphärischen Luft eine weitere Verschleppung des Rothlaufes bedingen können.

Wenn Fehleisen durch seine schönen Untersuchungen über das Erysipel nachgewiesen, dass die Ursache dieser Krankheit ein in den Lymphgefässen wohnender Coccus ist, so war damit die besonders in vorantiseptischer Zeit häufig vorkommende Verschleppung dieser Wundinfectionskrankheit von einer erysipelatösen Wunde durch unreine Hände, Instrumente und Verbandsachen auf bis dahin normal verlaufende Wunden vollkommen erklärt. Diejenigen Fälle jedoch, in denen die strengste Handhabung der Antisepsis eine derartige Uebertragung unwahrscheinlicher macht, drängen zur Annahme, dass der Erysipelcoccus auch durch Luftinfection sich verbreite, und zu den selbst noch in der modernen Zeit vorkommenden Zimmerepidemien von Erysipel Veranlassung geben kann. Diese Annahme einer Uebertragung des Erysipelcoccus durch die Luft, wobei nämlich die mit Erysipelcoccen beladenen Partikelchen der sich abstossenden Haut, die in Staub zerfallen, es sind, welche die Weiterinfection bewirken, wird durch die vorhergehenden Untersuchungen höchst wahrscheinlich gemacht.

Möchten diese kleinen, unbedeutenden Beobachtungen bei den hiefür massgebenden Persönlichkeiten hinreichende Würdigung und Verständniss für die aus diesen gewonnenen Resultate finden, welche dahin lauten: Zur Isolirung von Erysipelatösen und Phlegmonösen genügen nicht einfach separirte Räume im Verbande einer chirurgischen Abtheilung (gemeinsamer Arzt und Wartepersonal), sondern es sind vollkommen isolirte Abtheilungen mit eigenem Personal hierfür nöthig.

Es würden dann die trotz aller Antisepsis noch heut zu Tage häufig vorkommenden Fälle von Verschleppung der Wundinfectionshrankheiten sicherlich noch bedeutend reducirt werden.

Darin erblickte ich den schönsten Erfolg dieser Arbeit.

Nachtrag.

Im Herbst 1886 hatte ich noch Gelegenheit, 2 Fälle von Erysipelblasen zu untersuchen. Im ersten konnten in dem Bläscheninhalte nebst Lymphzellen wieder Erysipel-Streptococcen nachgewiesen werden, im zweiten Falle ergab die Untersuchung ein negatives Resultat.

Seit Abschluss vorstehender Arbeit wurde ferner eine Reihe von Mittheilungen veröffentlicht, welche mit meiner in gewisser Beziehung stehen. Unter denselben möchte ich bloss die Emmerich's und Hajek's erwähnen.

Emmerich („Ueber den Nachweis von Erysipelcoccus in einem Secirsaale", Berliner Naturforscher-Versammlung, 1886, 5. Sitzung) konnte in der Luft eines Secirsaales mittelst eines Aspirationsapparates grosse Mengen von Erysipelcoccen nachweisen, ein Resultat, welches mit meinen obigen Befunden vollkommen übereinstimmt.

Hajek („Ueber das ätiologische Verhältniss des Erysipels zur Phlegmone", Vortrag, gehalten in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien, November 1886) fand, im Einklange mit meinen bezüglichen Ergebnissen, dass der Eiter- und der Erysipelcoccus durch ihre Culturmerkmale nicht zu trennen sind. Hajek's Schlüssen aus den Impfresultaten am Kaninchenohre, bei denen er eine Unterscheidung der beiden Kettencoccenarten erzielte, kann ich jedoch nicht vollkommen beipflichten. In meinen Fällen war der mikroskopische Befund der Ohren, die mit Erysipel-, und derjenigen, die mit Eiter-Streptococcen geimpft waren (s. oben) stets derselbe.

Uebrigens verwendete Hajek zu seinen Impfungen stets relativ grosse Quantitäten von Culturmaterial, ein Umstand, der vielleicht die Verschiedenheit der Impfresultate zu erklären im Stande ist.

II.

Ueber gewisse Verletzungen (Fracturen und Luxationen) im Humero-Radialgelenke.

Von

Dr. Karl Löbker,

Docent in Greifswald.[1]

(Mit Holzschnitten.)

M. H.! Ich möchte Ihre Aufmerksamkeit auf ein Kapitel der Lehre von den Fracturen und Luxationen lenken, welches zwar oft bearbeitet wurde, auf dem aber bisher nichts weniger als Klarheit herrschte. Schon vor einigen Jahren konnte ich sechs Fälle von veralteter Luxation des Radiusköpfchens nach vorn oder aussen, von denen drei mit intraarticulärer Fractur des Knochens complicirt waren, veröffentlichen[2]. Es kam mir damals wesentlich darauf an, zu erhärten, dass bei solchen veralteten Verletzungen, die oft mit recht erheblichen Functionsstörungen verknüpft sind, die Resection des Köpfchens im Stande ist, völlig normale Bewegungen wieder herzustellen. Diese Operation war in den genannten Fällen in der chirurgischen Klink zu Greifswald zum Theil vom verstorbenen P. Vogt, theils von mir ausgeführt worden, nachdem ich schon früher (1881) einmal wegen dauernder Dislocation des Radiusköpfchens nach vorn, welche nur die halbe Beugung im Ellenbogengelenk gestattete, mit gutem Erfolge dieselbe Operation ausgeführt hatte. Die Gunst des Zufalls hat inzwischen meine Sammlung von resecirten Radiusköpfchen noch um zwei vermehrt.

---

[1]) Abgekürzt vorgetragen am 2. Sitzungstage des XV. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin, 8. April 1886.

[2]) Mittheilungen aus der chirurgischen Klinik in Greifswald. Wien und Leipzig 1884. Bei Urban u. Schwarzenberg.

Nachdem ich also recht häufig Gelegenheit hatte, am Lebenden den klinischen Befund bei solchen Verletzungen im Ellenbogengelenke aufzunehmen und während der Operation die anatomischen Veränderungen im Gelenk und an den Knochen festzustellen, habe ich in den letzten beiden Jahren eine grössere Anzahl von Leichenexperimenten ausgeführt, deren Resultate sehr gut mit den am Kranken gemachten Beobachtungen übereinstimmen. Inzwischen haben noch zwei andere Forscher Schüller[1]) und Barros[2]) über denselben Gegenstand experimentirt und die Resultate ihrer Versuche bekanntgemacht. Ich will vorweg bemerken, dass das Ergebniss meiner Experimente über die Entstehung dieser Verletzungen vielfach mit dem der genannten Autoren übereinstimmt. Ich glaube aber, dass sich unsere Arbeiten ergänzen, wenn ich im Folgenden den Theil meiner Untersuchungen, aber auch nur diesen vorbringe, welcher sich auf Verletzungen bezieht, die ich zugleich am Lebenden untersuchen konnte. Leichenexperimente über Knochenbrüche und Verrenkungen haben allein ja nur einen bedingten Werth. Ohne mir also anmassen zu wollen, Ihnen nur Neues mitzutheilen und alle im Humero-Radialgelenke vorkommenden Verletzungen zu berücksichtigen, glaube ich die in Folgendem behandelten Arten der Verletzungen als typische hinstellen zu dürfen.

Die isolirte Luxation des Radiusköpfchens, deren Vorkommen früher fast allgemein auf die Autorität von J. L. Petit hin geleugnet wurde, ist inzwischen durch eine relativ grosse Anzahl von Beobachtungen sichergestellt. Das Radiusköpfchen wird dann entweder nach hinten, oder nach vorn, oder nach aussen dislocirt. Mit Boyer, welcher überhaupt nur zwei Fälle von Luxation des Köpfchens nach hinten gesehen hatte, nahm man bis in die neueste Zeit vielfach nur diese als eine typisch vorkommende Verletzung an. So sagt z. B. C. Hueter[3]): „Die einzige Luxation, welcher ich noch, ausser den oben geschilderten Luxationen beider Vorderarmknochen einfach

[1]) M. Schüller, Chirurgische Anatomie. Berlin 1885.

[2]) J. Marcellino de Moraes Barros, Contribution à l'étude des luxations de l'extrémité supérieure du radius. Genève 1886.

[3]) C. Hueter, Klinik der Gelenkkrankheiten. 2. Aufl. 1877. Bd. II. S. 564.

nach hinten oder nach hinten und aussen, einen typischen Charakter zuerkennen möchte, ist die isolirte Luxation des Capitulum radii auf die hintere Fläche der Rotula." Und doch hatte schon A. Cooper[1]) im Jahre 1824 sechs Fälle von Luxation nach vorn genau beschrieben, und Streubel[2]) konnte im Jahre 1850 gegen 10 hintere, nicht weniger als 30 vordere Luxationen aufzählen! Aber das Ansehen Boyer's stand Vielen höher, als die entgegenstehenden schlagenden Ausführungen von Malgaigne, Denucé, Hamilton u. A. Ich habe 5 Mal die reine Luxation des Radiusköpfchens nach vorn, aber keine hintere Luxation gesehen. Alle Fälle betrafen jugendliche Individuen von 5, 9, 10, 12 und 17 Jahren — eine neue Bestätigung der Thatsache, dass diese Verletzung dem jugendlichen Alter angehört. Der Grund hierfür ist in der verschiedenen Configuration des Radiusköpfchens bei Kindern und Erwachsenen, namentlich aber auch in der schwächeren Entwickelung der Bandapparate sowohl im oberen wie im unteren Gelenke des Radius und die dadurch bedingte leichtere Verschiebbarkeit der beiden Vorderarmknochen an einander zu suchen. Ich kann in dieser Beziehung das Resultat der Untersuchungen Schüller's lediglich bestätigen. Den älteren französischen Schriftstellern war übrigens diese anatomische Thatsache nicht unbekannt, was aus der klassischen Arbeit Denucé's[3]) deutlich hervorgeht: „Une cause prédisposante exerce une grande influence sur ce genre de luxations; leur grande fréquence pendant l'enfance les a fait longtemps considérer comme l'apanage exclusif de cet âge. On a considéré, en effet, qu'à cette époque les ligaments étaient plus lâches, moins fortement fixes aux os, qu'ils avaient en outre alors la propriété de s'étendre graduellement sous une pression continue que la cupule du radius et la petite cavité sigmoide était moins étendue, ce qui rendait l'union des os plus faible; que le ligament annulaire était proportionnellement plus long et moins résistant, et les os enfin moins tordus sur eux-mêmes, ce qui donne une forme régulière à l'espace interosseux et facilite l'étendue des mouvements

[1]) A. Cooper, A treatise on the Dislocations and on Fractures of the joints. London 1824. S. 419.

[2]) Streubel, Ueber die sämmtlichen im Ellenbogengelenke vorkommenden Luxationen. Vierteljahrsschrift für die prakt. Heilkunde. 7. Jahrg. 1850. Bd. II. S. 66.

[3]) Denucé, Mémoire sur les luxations du coude. Paris 1854. p. 179.

(Martin, de Lyon, Boyer). Joignons à toutes ces causes l'habitude que l'on a de soulever les enfants par l'avant-bras." Dem entsprechend gelingt es auch durchaus nicht leicht an der Leiche eines erwachsenen Menschen eine isolirte Luxation des Radiusköpfchens nach irgend einer Richtung zu Stande zu bringen, während Versuche an jugendlichen resp. kindlichen Leichen schon eher zum Ziele führen. Die flache Gelenkverbindung zwischen Radius und Humerus wird beim Erwachsenen durch so feste Ligamente verstärkt, dass der Austritt des Köpfchens in hohem Maasse erschwert ist. Und selbst nach Sprengung der Kapsel verhindert die sonstige Verbindung der Vorderarmknochen unter einander das Bestehenbleiben der Luxation.

Was nun den Entstehungsmechanismus der einfachen Luxation des Radiusköpfchens anlangt, so kommen dieselben wohl mit nur sehr wenigen Ausnahmen auf indirectem Wege zu Stande — die Gewalt trifft zunächst die Hand und wird von dieser auf den Vorderarm und den Ellenbogen übertragen. Bei einem genauen klinischen Examen über die Anamnese bekommt man allerdings mitunter die Antwort, der Verletzte sei direct auf den Ellenbogen gefallen; der Arm sei beim Niederfallen unter dem Körper zu liegen gekommen. Es wäre aber durchaus falsch, wenn man aus dieser Angabe schliessen wollte, dass die Luxation in einem solchen Falle durch directen Stoss gegen das Capitulum radii zu Stande gekommen sei. Dies gilt sowohl für die Luxation des Köpfchens nach vorn, als auch für die Verrenkung nach hinten. Ich kann daher Streubel[1]) durchaus nicht beipflichten, wenn er behauptet: „In allen jenen Fällen, in welchen der Kranke sich genau erinnert, dass er sich die Luxation der Speiche durch Fall auf den Ellenbogen des gebeugten Armes zugezogen habe, hat directe Gewalt den Radiuskopf von hinten nach vorn getrieben." Wer will behaupten, dass bei einem Falle auf den Ellenbogen der Stoss allein das Radiusköpfchen getroffen hat, wenn dabei der breite Contact des Armes mit dem Erdboden nicht ganz bestimmt auszuschliessen ist? Drehbewegungen des Vorderarmknochens und Knickung des Ellenbogens im Sinne der radialen resp. der ulnaren Abduction sind dabei sehr häufig. Trotzdem muss aber zugegeben

[1]) l. c. p. 74.

werden, dass ausnahmsweise ein directer Stoss die Luxation zu Wege bringen kann. Wenn man an der Leiche die Spannungsverhältnisse der Gelenkkapsel bei verschiedener Stellung der Knochen im Ellenbogengelenke betrachtet, so müsste ein Schlag, welcher das Köpfchen trifft, das letztere bei mässiger Beugung im Ellenbogen am leichtesten dislociren, da in dieser Stellung die beiden Gelenkkörper ein wenig von einander abstehen und das Lig. laterale entspannt ist. Wenn man die bislang beschriebenen Fälle genau prüft, so findet sich kaum einer, bei welchem die Entstehung der Luxation durch directe Gewalteinwirkung ganz zweifellos sicher ist. In erster Reihe wäre der von Robert[1]) veröffentlichte Fall von vorderer Luxation zu verwerthen, welcher einen jungen Menschen betrifft, der von einer Treppe fiel und dabei mit dem Ellenbogen auf die vordere Kante einer Stufe aufstiess. In den meisten Fällen aber, wo der Stoss oder Schlag das Radiusköpfchen allein trifft, wird es zu einer Fractur und nicht zu einer Luxation des Knochens kommen; das kann man bei den Leichenversuchen leicht feststellen. Mir ist es niemals gelungen auf diese Weise eine isolirte Luxation des Köpfchens nach irgend einer Richtung an der Leiche zu erzeugen. Barros[2]) dagegen konnte einige Male die Luxation nach hinten und einmal die nach vorn durch directen Schlag hervorrufen, im übrigen erzielte auch er hierbei nur Brüche des Knochens. Will man reine Luxationen des Radiusköpfchens erzeugen, so muss man durch Angriffe am Vorderarme oder an der Hand im Ellenbogen gewisse Bewegungen hervorrufen, welche theils als physiologische zu bezeichnen, zum Theil aber unter normalen Verhältnissen im Gelenk nicht auszuführen sind. Dieselben Bewegungen können auch am Lebenden zur Luxation des Radiusköpfchens führen, sei es, dass der Verletzte auf die vorgestreckte Hand gefallen, sei es, dass bei einem Falle auf die Seite der Arm unter dem Körper zu liegen kam. Dabei kann sowohl der Vorderarm gegen den Oberarm, oder auch bei fixirtem Vorderarm der Humerus gegen letzteren bewegt werden, wie Streubel[3]) sehr richtig hervorhebt. Bis in die neueste Zeit nahm man nun fast allgemein an, dass forcirte Torsionsbewegungen der beiden

---

[1]) Gaz. des hôp. 1847. p. 177.
[2]) l. c. p. 34 u. 46.
[3]) l. c. p. 75.

Vorderarmknochen gegen einander zumeist die isolirte Luxation des Radiusköpfchens herbeiführen, und zwar sollte nach der Mehrzahl der Autoren die forcirte Pronation in der Weise zur Luxation nach vorn führen, dass ein Hypomochlion durch directen Contact der beiden Vorderarmknochen an ihrer Kreuzungsstelle gebildet würde. Diese Lehre von der directen Berührung beider Vorderarmknochen bei forcirter Pronation ist noch heute in Deutschland weit verbreitet. Auch ich habe dies Märchen bis vor Kurzem colportirt, obgleich schon Denucé sich auf das entschiedenste dagegen ausgesprochen und die Hemmungsvorrichtungen der Pro- und Supination lediglich in die federnden Bandapparate der Gelenkkapseln verlegt hatte: „Cette opinion repose sur une erreur d'anatomie; nous avons, en effet, montré dans nos considérations anatomiques, que cette rencontre des deux os n'avait jamais lieu". [1]) Durch eine einfache anatomische Untersuchung an der Leiche kann man sich leicht davon überzeugen, dass die Lehre vom directen Contact der Vorderarmknochen bei extremer Pronation nur durch Experimente mit skeletirten Knochen entstanden sein kann. Es ist daher recht verdienstlich, wenn neuerdings Schüller [2]) auf Grund vieler Untersuchungen sich sehr energisch gegen diesen noch weit verbreiteten Irrthum wendet. Die Luxation des Radiusköpfchens nach hinten sollte umgekehrt durch forcirte Supination zu Stande kommen. Die Minderzahl der Chirurgen liess die vordere Luxation durch forcirte Supination und die hintere durch forcirte Pronation entstehen. Aus meinen in den letzten Jahren vielfach wiederholten Untersuchungen an der Leiche habe ich ganz ähnliche Resultate wie Schüller erhalten. Die einfache Pronation führt bei den Leichen Erwachsener wohl kaum jemals, bei den Leichen jüngerer Individuen recht selten zur Zerreissung der Kapsel und zur Luxation nach vorn, welche obendrein sich fast immer von selbst reponirt. Die elastischen Hemmungsvorrichtungen dieser Bewegung sind so fest, dass entweder bei jugendlichen Individuen eher Brüche des Radius zu Stande kommen; andererseits entstehen bei den Erwachsenen hierdurch fast immer Zerreissungen am inneren Umfang der Gelenkkapsel des Ellenbogengelenks resp.

---

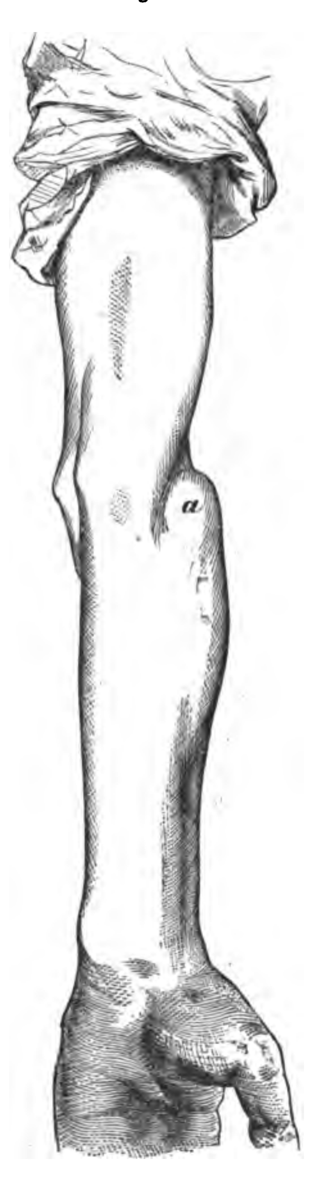
[1]) Denucé, l. c. p. 180.
[2]) Schüller, l. c. p. 222.

partielle Verschiebungen der beiden Vorderarmknochen gegen den Humerus. Durch mehr oder weniger ausgedehnte Entblössung der Knochen von den umgebenden Weichtheilen, partielle Durschneidung der Gelenkkapsel des Humeroradialgelenks kann man allerdings die Luxation des Radiusköpfchens nach vorn erzeugen. Bei Nachlassen der Pronationsbewegung schlüpft aber das Köpfchen, namentlich aber fast immer bei Erwachsenen, sofort wieder in das Gelenk zurück. Auf diese Experimente lege ich wenig Werth, da die Anordnung derselben zu sehr von den Verhältnissen am Lebenden bei Entstehung der Luxation abweicht. In ähnlicher Weise verhält es sich mit den Resultaten der forcirten Supination, wodurch eine ganze Reihe von Verletzungen am Vorderarm und im Ellenbogengelenk erzeugt werden kann, ohne dass man durch diese Gewalten gerade die isolirte Luxation des Radiusköpfchens nach hinten häufiger entstehen sähe.

Ich muss nun gestehen, dass es überhaupt a priori gar nicht wahrscheinlich ist, dass eine einfache Pro- resp. Supinationsbewegung, welche nur von elastischen Hemmungsvorrichtungen begrenzt werden, die Ursache dieser Luxationen sein sollten, wenn man bedenkt, dass die in Frage stehende Verletzung im Leben fast immer durch Fall auf die vorgestreckte Hand, oder seltener durch Fall auf den ganzen Arm, der unter den Körper zu liegen kommt, verursacht wird. Auch für diese Verletzung sollte man eher geneigt sein, Bewegungen der Gelenkkörper, welche nicht zu den physiologischen zählen, als die schuldigen anzusprechen, das sind für das Ellenbogengelenk die seitlichen Flexionsbewegungen. Gerade beim Fall auf den Thenar bei gestrecktem Ellenbogengelenke kommt sehr häufig die seitliche Abknickung des Vorderarms gegen den Humerus zu Stande. Ich wurde auf diese Bewegungen bei meinen Versuchen um so aufmerksamer, als schon Denucé darauf hingewiesen hatte, dass seitliche Flexionsbewegungen die Luxation des Radiusköpfchens verursachen können. Ja, er beschreibt sogar schon recht deutlich den Verlauf und die pathologischen Veränderungen am Gelenk. In der That kann man an Leichen jugendlicher Individuen die vordere Luxation häufiger zu Stande bringen, wenn man bei gestreckter Stellung des Ellenbogens kräftig abducirende Bewegungen am Vorderarm bei gleichzeitiger Pronation ausführt. Ueberwiegt bei diesen Versuchen dagegen die forcirte Pronation, so

schlägt der Versuch fehl. Fast ausnahmslos findet man bei der Präparation, dass hierbei das Lig. annulare nicht zerrissen, sondern das Köpfchen aus der Schlinge nach unten herausgeschlüpft ist. Wiederholt gelang mir auch die Herstellung der hinteren Luxation durch forcirte Abduction und Supination, jedoch sehr viel seltener, als die der vorderen. Wenn ich aber die Leichenbefunde genau betrachte, so scheint es mir nicht unwahrscheinlich, dass gerade die abducirende Bewegung sowohl für die vordere als für die hintere Luxation in erster Linie in Betracht kommt. Wenn dabei das Köpfchen zunächst nach aussen das Gelenk verlässt, so kann daraus durch irgend welche weiter auf dasselbe einwirkende Gewalten secundär eine vordere oder hintere Luxation sich entwickeln.

Fig. 1.



Es ist den Chirurgen längst bekannt, wie grosse Schwierigkeiten recht häufig die Einrichtung des dislocirten Radiusköpfchens bereitet und die relativ sehr grosse Anzahl von Beobachtungen, welche ich in kurzer Zeit gemacht habe, zeigt zur Genüge, wie oft die Luxation, sei es erkannt oder nicht erkannt, thatsächlich irreponirt bleibt. An den vorliegenden Präparaten erkennen Sie, m. H., dass in solchen Fällen das Köpfchen entweder seine natürlichen Formen durchaus nicht verändert, dass andererseits dasselbe aber auch bedeutend hypertrophisch werden, oder auf's äusserste atrophiren kann. In diesen Veränderungen des Gelenkkörpers liegt es zum Theil begründet, dass in veralteten Fällen einfache Re-

positionsmanöver nutzlos sein werden. In frischen Fällen sind die Schwierigkeiten wohl wesentlich in der totalen oder partiellen Interposition der relativ sehr weiten Kapsel des Humero-Radialgelenks zu suchen.

Es gehört nun aber durchaus nicht zu den Seltenheiten, dass die Luxation des Radiusköpfchens mit irgend einer anderen Verletzung complicirt ist, eine Thatsache, welche nach den gemachten Beobachtungen und Untersuchungen keineswegs auffallen kann.

Fig. 2.

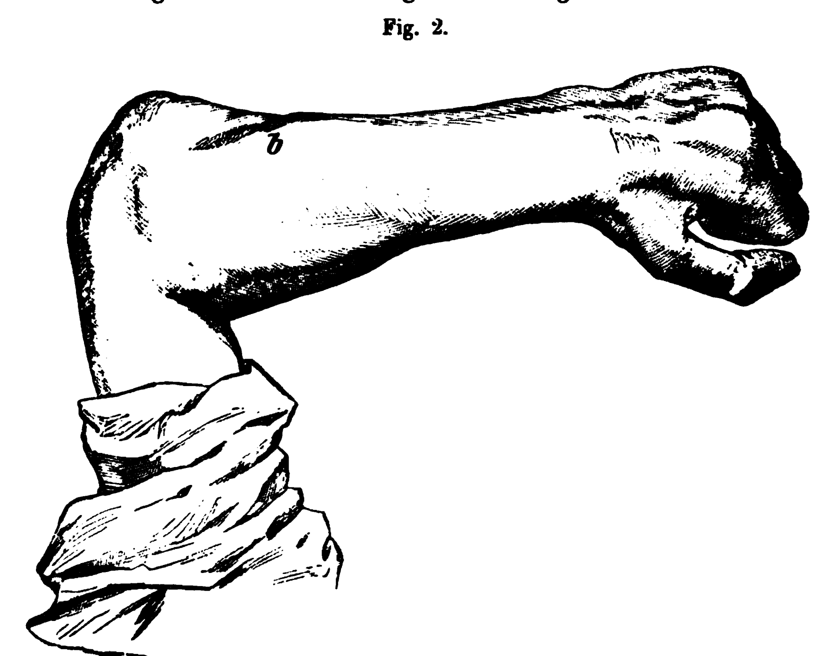


Fig. 1, 2, Fractur des Ulnarschaftes (Fig. 2 b) mit Luxation des Radiusköpfchens nach vorn (Fig. 1 a).

Am bekanntesten ist in dieser Beziehung die von Roser beschriebene Luxation des Radiusköpfchens nach vorn bei gleichzeitig bestehender Fractur des Ulnarschaftes. Ich habe diese Verletzung in zwei Fällen beobachtet. Die Figuren 1 und 2 geben ein recht getreues Bild von einem Falle, welcher auf der Helferich'schen Klinik kürzlich behandelt wurde. Es gelingt an der Leiche auf keine andere Weise leichter, die Luxation des Radius nach vorn zu erzeugen, als wenn man zuvor die Ulna durchsägt hat; eine einfache Dorsalflexion des Vorderarms führt sofort,

unter Zerreissung der vorderen Kapselwand zur Luxation. Ich möchte nicht gerade glauben, dass diese Verletzung häufiger als die uncomplicirte Luxation nach vorn ist; bei Erwachsenen ist sie aber wohl entschieden die vorwiegende, so dass man mit Roser nur rathen kann, bei jeder Fractur des Ulnaschaftes auch auf das Radiusköpfchen sein Augenmerk zu richten. Zweifellos ist die Fractur der Ulna die Vorbedingung für das Zustandekommen der Radiusluxation. Von von Pitha und Albert wurde die Fractur der Ulna mit Luxation des Radiusköpfchens nach aussen complicirt gesehen. Nach meinen Versuchen an der Leiche möchte ich annehmen, dass diese Verletzung nur eine Varietät der vorigen ist; am Lebenden habe ich sie nie gesehen.

Nicht ganz selten scheint am Lebenden die Luxation des Radiusköpfchens vorzukommen, wenn durch die Verletzung zugleich am Gelenkkörper des Humerus Fracturen gesetzt wurden. Roser machte schon darauf aufmerksam, dass man die vordere Luxation des Radius an der Leiche sehr leicht durch Dorsalflexion zu Wege bringen könne, wenn man den Condylus internus zuvor abtrennt; er sah auch eine derartige Combination in einem Falle am Lebenden. Sehr häufig aber kommen am Lebenden durch directe Gewalteinwirkung auf die Aussenseite des Gelenks Fracturen am Condylus externus vor, welche entweder ganz ausserhalb des Gelenks verbleiben oder selbst bis in die Trochlea schräg in's Humero-Radialgelenk hinein verlaufen. Da hierbei die Gelenkkapsel einreisst und die Festigkeit der Gelenkverbindung erheblich alterirt wird, so ist das Zustandekommen der Luxation des Köpfchens ohne Weiteres erklärlich. Es gelingt in der That an der Leiche die Herstellung der vorderen und hinteren Luxation recht leicht nach Abmeisselung des Condylus externus humeri durch directen Druck bei gleichzeitiger Vornahme von prominirenden resp. supinirenden Bewegungen. Ich sah im Jahre 1882 einen solchen Fall von vorderer Luxation des Köpfchens bei einem 9jährigen Knaben. Gurlt[1]) erwähnt ausdrücklich, dass mit den ausgedehntéren Fracturen des äusseren Theils des Gelenkendes vom Humerus in der Regel incomplete Luxation der Vorderarmknochen, namentlich des Radius vorkommen und Schüller sah zwei derartige Fälle, stellte ausserdem die Verletzung

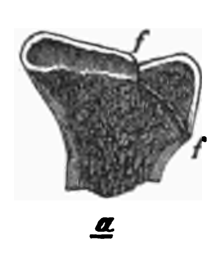
---

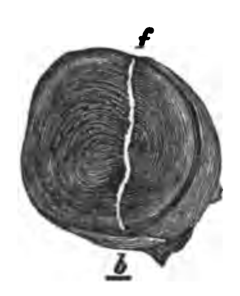
[1]) E. Gurlt, Knochenbrüche. II. Thl. S. 797.

mehrfach an der Leiche her. Man kann daher auch dieser den typischen Charakter nicht absprechen.

Ich kann Ihnen, m. H., nun aber noch einige Präparate vorlegen, welche uns zeigen, dass die Dislocation des Radiusköpfchens eintreten kann, wenn dasselbe durch ganz bestimmte Fracturen seine natürliche Form eingebüsst hat. Hier sehen Sie zwei Köpfchen, welche vom Lebenden gewonnen wurden, und welche genau

Fig. 3.





Fractur (f f) der äusseren Peripherie des Radiusköpfchens bei Luxation desselben nach vorn.

dieselbe Formveränderung zeigen; sie stammen von einem 16jährigen Knaben und einer 48jährigen Frau, von denen die letztere mit der Aussenseite des Ellenbogens auf eine scharfe Kante gefallen war, während die Entstehungsart im anderen Falle nicht ganz aufgeklärt wurde. Bei beiden war das Köpfchen, allerdings nicht vollkommen, nach vorn und innen dislocirt; zugleich aber ist die äussere Peripherie des Gelenkrandes, welche bekanntlich etwas höher entwickelt ist, als die innere, in einer Bruchlinie, welche schräg von aussen unten in das Gelenk eindringt, abgebrochen gewesen und nur mit geringer Verschiebung des Fragmentes nach unten wieder angeheilt. Diese Spaltung des Köpfchens war nothwendig, ehe die Verschiebung des Köpfchens nach vorn zu Stande kommen konnte. Die Fälle gehören in die Categorie der sogenannten Meisselfracturen, welche von Lesser[1]), P. Bruns[2]), Pinner[3]) u. A. beschrieben wurden; die höher vorspringende äussere Kante des Köpfchens wird durch den Gelenkkörper des Humerus abgestossen, während das Capitulum selbst nach innen vorn verschoben

[1]) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. I. S. 289.
[2]) Centralblatt für Chirurgie. 1880. S. 353.
[3]) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 19. S. 74.

wird. Pinner beschrieb einen ähnlichen Fall, wo die hintere Kante des Köpfchens schräg abgebrochen war. Der eine Fall von mir beweist zur Evidenz, dass ein direct einwirkendes Trauma (Stoss, Schlag etc.) die Verschiebung und Fractur des Köpfchens herbeiführen kann; auch gelang es mir, die gleichen Verletzungen an der Leiche durch directen Schlag auf das Capitulum radii von aussen hinten herzustellen. Zweifellos aber wird die Verletzung am Lebenden mindestens ebenso häufig durch Fall auf die vorgestreckte Hand hervorgerufen werden; und ich glaube mit P. Bruns, dass die gestreckte Stellung des Ellenbogens das Zustandekommen begünstigt. Die äussere Peripherie des Köpfchens bricht nach meinen Versuchen dabei am leichtesten, wenn der Stoss das Ellenbogengelenk gleichzeitig radialwärts abknickt. Sobald aber, wie in unseren Fällen, die Fractur die Grenzen des Gelenks nach unten überschreitet, genügt die partielle Zerreissung der Kapsel vollkommen für die Entstehung der Dislocation, zumal wenn die die Fractur erzeugende Gewalt noch weiter in diesem Sinne zur Wirkung kommt. Gerade dem Umstande, dass die Fractur theilweise extracapsulär gelegen, ist auch die relativ vollkommene Heilung des Fragmentes zuzuschreiben; die Verschiebung des Köpfchens nach vorn bleibt aber eine dauernde, da die secundäre Auftreibung desselben eine Reposition erst recht unmöglich macht.

Endlich erlaube ich mir noch zwei, gleichfalls durch Resection gewonnene Radiusköpfchen vorzulegen, an denen umgekehrt ein Stück der inneren Peripherie des Gelenkrandes abgestossen ist; das Köpfchen selbst war nach aussen subluxirt und ziemlich stark gewuchert (Fig. 4 A. und B.) In diesen Fällen, welche eine völlig intraarticulär gelegene Fractur darstellen, ist das kleine innere Fragment nicht wieder angeheilt, sondern es stellt sich als ein gestielter freier Gelenkkörper dar. Auf diese interessanten, niedlichen Präparate ist in der neueren Zeit, seitdem C. Hueter[1]) einen freien Gelenkkörper, welcher einem Fragmente von $^2/_3$ der Grösse des ganzen Radiusköpfchens entsprach, durch Arthrotomie aus dem Humeroradialgelenke entfernte, mehrfach aufmerksam gemacht worden. Auch die Entstehung dieser Fractur kann durch directe Gewalteinwirkung auf

[1]) Verhandl. der Deutschen Gesellsch. für Chirurgie. V. Congr. 1876.

das Köpfchen erklärt werden, indem dabei die innere Peripherie desselben gegen die Gelenkfläche der Ulna gepresst und abgequetscht wird; in den meisten Fällen entsteht auch sie gewiss durch Meisselwirkung von Seiten des Humerus, während durch rotirende und abducirende, durch Fall auf die Hand bedingte Gewalt das Köpfchen nach aussen luxirt wird. Die Verrenkung kann natürlich nun um so eher zu Stande kommen und durch Zwischenlagerung des inneren Fragmentes bleibt die Verschiebung irreponibel. Vielfach sind diese Absprengungen am Köpfchen des Radius bekanntlich bei denjenigen Experimenten beobachtet worden, welche zur Erzielung von Fracturen des Proc. coronoides angestellt wurden; überhaupt findet man diese kleinen Absprengungen vielfach bei den Leichenversuchen über die Verletzungen des Ellenbogengelenks. In den vorliegenden beiden Fällen war die Verletzung lediglich auf das Radio-Humeralgelenk beschränkt.

Fig. 4.





Radiusköpfchen mit Absprengung des Innenrandes und Wucherung der äusseren Hälfte. A von oben gesehen, B von innen gesehen.

Und nun, m. H., gestatten Sie mir noch ein Paar Bemerkungen in Bezug auf die Behandlung. Sämmtliche Radiusköpfchen, welche ich vorzeigte, stammen von veralteten Fällen, bei denen zum Theil vorher fruchtlose Versuche der Reposition gemacht waren, zum anderen Theil hatte überhaupt keine Behandlung stattgefunden. Als die Fälle in unsere Behandlung traten, wurde zunächst ein Repositionsversuch ausgeführt, aber stets ohne Erfolg. Die Schwierigkeit der Rsposition ist ja selbst in frischen Fällen allgemein bekannt, und wenn wir die oben geschilderten anatomischen Verhältnisse sowie die Complicationen berücksichtigen, so werden wir

uns keinen Augenblick wundern, wenn namentlich in veralteten irreponirten Fällen derartige Versuche ohne Erfolg bleiben. Wir haben daher, nachdem wir uns in jedem Falle zunächst auch von der Unmöglichkeit überzeugt hatten, die Reposition nach Beseitigung des jeweiligen Hindernisses durch die Arthrotomie zu Wege zu bringen, die Resection des Köpfchens vorgenommen. Ich habe darüber an anderer Stelle[1]) berichtet, will hier nur nochmals betonen, dass in allen Fällen ausgezeichnete Functionen erzielt wurden. Es ist selbstverständlich, dass in allen Fällen, wo die einfache Arthrotomie mit Beseitigung des Hindernisses und die nachfolgende Kapselnaht die Reposition und die dauernde Retention ermöglicht, die Resection nicht in Frage kommt. Sprengel[2]) hat ja kürzlich einen derartigen schönen Erfolg mitgetheilt. Ich habe aber auf Grund meiner Beobachtungen die Ueberzeugung, dass man in der Regel nur durch die Decapitation sicher zum Ziele kommen wird; die letztere ist inzwischen, wie ich durch Privatmittheilungen weiss, mit gutem Erfolge auch von Reverdin und Wagner ausgeführt worden. Was endlich die operative Freilegung des nach vorn luxirten Köpfchens anbelangt, so ist dabei eine Gefahr wohl in Betracht zu ziehen. Als ich im Herbst 1883 einen meiner Fälle in Behandlung nahm, konnte ich den Zuhörern die auffallend weit nach vorn und innen bestehende Dislocation des Köpfchens demonstiren, welche mich veranlasste, in diesem Falle ausnahmsweise von vorn den Schnitt durch den M. supinator direct auf die Prominenz zu verlegen, während wir bis dahin stets von aussen unterhalb des Epicondylus humeri die Incision ausgeführt hatten. Ich machte vor Beginn der Operation darauf aufmerksam, dass ich eventuell mit dem N. radialis in Collision kommen müsse und trennte daher den Muskel stumpf mit einem Elevatorium. In der That präsentirte sich in der Tiefe der Nerv, die Theilungsstelle des Stammes umschlang den vorderen Rand des Köpfchens und den Hals — ein brüsker Schnitt hätte ihn sicher getrennt. Ich schob den Nerven zur Seite und konnte dann die Decapitation vollenden. Ich habe sofort eine Anzahl an der Leiche erzeugter Luxationen auf dieses Verhalten untersucht und stets dasselbe Bild

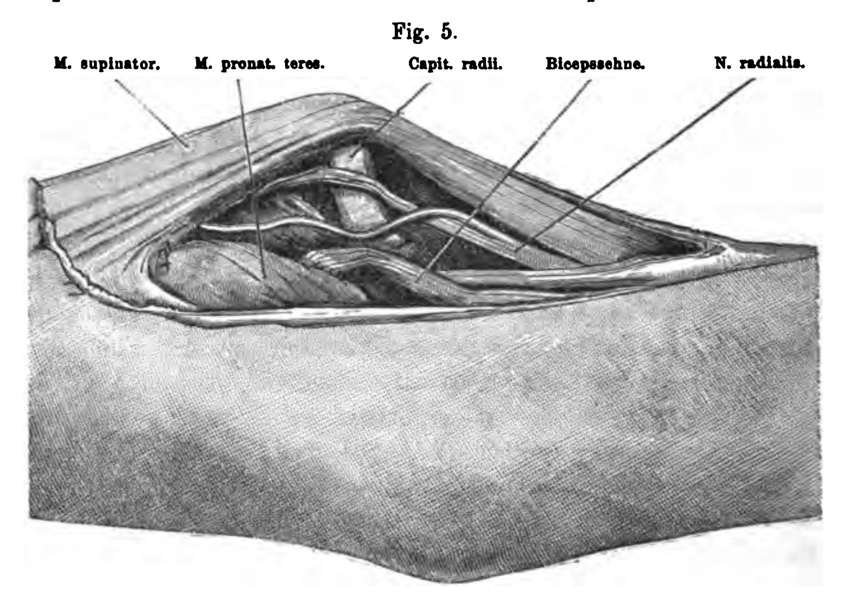
---

[1]) Mittheilungen aus der chirurg. Klinik zu Greifswald. Wien und Leipzig 1884. Bei Urban u. Schwarzenberg.

[2]) Centralblatt für Chirurgie. 1886. No. 10.

(Fig. 5) erhalten. Da, wie ich mich nachträglich überzeugen konnte, auch Schüller denselben Befund an seinen Präparaten constatirt hat, so muss man denselben als typisch betrachten. Um daher ohne Gefahr für den N. radialis die Arthrotomie resp. Decapitation bei vorderer Luxation des Radiusköpfchens auszuführen

Fig. 5.



Umschlingung des nach vorn luxirten Radiusköpfchens durch den N. radialis.

— ich weiss, dass ein Arzt vor nicht langer Zeit durch eine Incision von vorn auf das prominirende Köpfchen in der That eine Radialislähmung zu Stande gebracht hat — soll der Einschnitt in der Linie des Hueter'schen radialen Längsschnittes von der Spitze des Epicondylus ext. humeri abwärts verlaufen; die Incision von vorn, welche auf den ersten Blick viel verlockendes hat, soll dagegen lieber ganz vermieden werden.

III.

Die Blasennaht.

Eine experimentelle Studie

von

Dr. Alexander Brenner,
Assistent an der Klinik Hofrath Professor Billroth's in Wien.

(Hierzu Tafel I.)

In der Geschichte der modernen Chirurgie macht sich das Bestreben geltend, den hohen Blasenschnitt zur alleinigen Methode der Lithotomie zu machen und den Perinealschnitt allmälig zu verlassen; ja von Volkmann ging auf der Naturforscher-Versammlung zu Magdeburg 1884[1]) so weit, auch die Lithotripsie und Litholapaxie als Methoden, die nicht mehr in unsere antiseptische Zeit hineinpassen, zu verwerfen — vielleicht mit Unrecht, da diese Operation, von der Hand eines geübten Chirurgen ausgeführt, der unbedeutendste Eingriff zur Entfernung eines Steines ist, und die Statistik vorzüglicher Operateure, wie z. B. Professor von Dittel's[2]), ausgezeichnete Resultate aufweist. Dass aber die Sectio alta trotz der von allen Seiten anerkannten Vorzüge und trotz der warmen Empfehlungen von Seite hervorragender Chirurgen[3]) noch nicht zur allein herrschenden Methode geworden ist, scheint seinen Grund vorwaltend in der bisher noch mangelhaften Technik zu haben. Die Gefahren, welche der Sectio alta anhängen, sind einerseits die Eröffnung der Peritonealhöhle, andererseits die Möglichkeit der Infiltration des Harnes aus der Blasen-

---

[1]) Nach dem Referate in der Deutschen med. Wochenschrift. 1884.
[2]) von Dittel, Ueber das Verhältniss der Litholapaxie zum hohen Steinschnitte. Wiener med. Wochenschrift. 1884.
[3]) von Bergmann auf der Magdeburger Naturforscher-Versammlung, 1884.

wunde in das prae- und perivesicale Zellgewebe. Die erste Gefahr kann heute wohl als beseitigt betrachtet werden, nachdem Petersen[1]) gezeigt hat, dass man durch die Anfüllung des Rectum die volle Blase so über die Symphyse emporheben kann, dass die vordere, von Peritoneum nicht bekleidete Wand derselben in grosser Ausdehnung zugänglich wird; ausserdem ist ja heute unter antiseptischen Cautelen die Eröffnung des Bauchraumes wohl ein unangenehmer Zwischenfall, aber keine ernstliche Gefahr. Die Furcht vor der Harninfiltration ist es also, welche den Siegeslauf des hohen Blasenschnittes hemmt. Ihr zu begegnen giebt es zwei Wege:

1. Das Offenlassen der Blasen- und Bauchwunde mit Drainage in der Rückenlage, wie dies Prof. von Dittel[2]) in Wien, Guyon in Paris, Thompson in London übt, oder Verhalten des Kranken nach der Operation in der Bauchlage, wie Trendelenburg[3]) und nach ihm Arnold Schmitz[4]) empfehlen. Diesem vielverbreiteten Verfahren schliesst sich an die zweizeitige Eröffnung der Blase nach Vidal de Cassis[5]) und das Annähen der Blasenwand in die Bauchwunde, wie es Sonnenburg[6]) in einem Falle ausgeführt hat.

2. Der zweite und ideale Weg, der Harninfiltration zu begegnen, ist die Naht der Blasenwunde — sie bezweckt den Verschluss derselben durch prima intentio, kürzt die Heilungsdauer ab, und lässt bei glattem Verlaufe den operativen Eingriff harmlos erscheinen. Die Vorkämpfer für die Sectio alta sind auch Anhänger der Blasennaht, so Albert[7]) schon im Jahre 1876 und v. Bergmann auf der Magdeburger Naturforscherversammlung 1884; ihnen stehen diejenigen Vertreter des hohen Blasenschnittes gegenüber, welche die Blasennaht verwerfen und bewusst oder unbewusst dem Ausspruche Guyon's[8]): „La suture vésicale sera hermétique ou elle ne sera pas“ zu ihrem Wahlspruche machen. Ich glaube, dass

---

[1]) Petersen, Ueber Sectio alta. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XXV.

[2]) Schnabel, Ueber den hohen Blasenschnitt. Wiener med. Blätter. 1884.

[3]) Willy Meyer, Ueber Nachbehandlung des hohen Steinschnittes. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XXXI.

[4]) Arnold Schmitz, Die Steinoperationen bei Kindern. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XXXIII.

[5]) Ultzmann, Wiener med. Presse. 1879.

[6]) Sonnenburg, Operationen an der Blase. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XXVIII.

[7]) Albert, Fälle von Concrementen und fremden Körpern in den Harnwegen. Wiener med. Presse. 1876.

[8]) Orlowski, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1885. S. 152.

dieser Ausspruch volle Berechtigung hat; die vielfachen Versuche der letzten Jahre, die bestehende Methode der Blasennaht zu vervollkommnen, deuten darauf hin, dass man die Unzuverlässigkeit der Blasennaht schwer fühlt, und die Statistik spricht keineswegs zu Gunsten der Naht, denn unter 52 Blasennähten nach Sectio alta bei Lithiasis sind nach der Zusammenstellung von Arnold Schmitz[1]) nur 31 Fälle tadellos geheilt, in den übrigen 21 Fällen hielt die Naht nicht vollständig, es bildete sich eine vorübergehende Harnfistel; und wenn auch das Endresultat in diesen Fällen ein gutes war, so ändert das doch nichts an der Thatsache, dass unter je 10 Fällen von Blasennaht 4 technische Misserfolge zu verzeichnen sind (40,3 pCt.)

Es darf daher nicht Wunder nehmen, wenn hervorragende Chirurgen, nachdem sie mit der Blasennaht Unglück gehabt haben, diese wieder verlassen und zur primitiveren aber sicheren Form der Drainage der Blase zurückkehren.

Mit der Naht steht und fällt die Zukunft der Sectio alta. Desshalb möge es gestattet sein, die Aufmerksamkeit der Chirurgen auf eine Methode des Blasenverschlusses zu lenken, welche bisher nicht versucht wurde, aber sowohl am menschlichen Cadaver als an lebenden Hunden allen Anforderungen entsprach, die ich an sie stellte und zur Hoffnung berechtigt, dass mit ihr eine „suture hermétique" geschaffen sei.

Die der Methode zu Grunde liegende Naht ist nicht neu, sondern schon von Dieffenbach[2]) als subcutane oder Schnürnaht zur Schliessung von Fistelöffnungen empfohlen worden, sie gerieth aber in Vergessenheit und wird von modernen chirurgischen Handbüchern[3]) nur noch dem Namen nach erwähnt.

Ich will der Beschreibung dieser Nahtmethode einen kurzen Ueberblick über die heute herrschende vorausschicken:

---

[1]) Arnold Schmitz (l. c.) zählt 57 Fälle von Blasennaht auf, von diesen sind aber für unsere Frage auszuschalten 2 Fälle Lister's wegen mangelnder Angaben und 3 Fälle, wo der Tod schon in den ersten Tagen durch Harninfiltration (1), Erysipel (2) und allgemeine Peritonitis (3) eingetreten war und die Naht bei der Section sufficient gefunden wurde; es beweist dies aber keineswegs, dass die Naht gehalten hätte, wenn der Tod nicht eingetreten wäre, denn nach Schmitz kann dieselbe noch bis zum 10. Tage p. op. insufficient werden.

[2]) Günther's Chirurgie. 1859.

[3]) z. B. Georg Fischer, Handbuch der Operations- und Instrumentenlehre. Stuttgart 1880. S. 259.

Bruns[1]), welcher 1858 zum erstenmale die Blase vernähte, übertrug die an anderen Orten übliche Methode, eine lineare Wunde wieder linear zu vereinigen, auf die Blase, und hatte in seinem Falle einen vollständigen Erfolg, so dass die Naht Nachahmung fand. Es hat sich aber eigentlich Niemand verhehlt, dass sie physikalisch schlecht sei, da ja die Länge der Wunde mit dem verschiedenen Füllungszustande der Blase sich ändert und die Nähte, welche an der collabirten und contrahirten Blase angelegt wurden, bei der Füllung und Ausdehnung der Blase zu weit auseinanderrücken können, wodurch die Naht insufficient wird.

Man hat desshalb vorgeschlagen, die Blase vor Schluss der Bauchwunde von der Harnröhre aus mit Flüssigkeit zu füllen, undichte Stellen der Naht (wo die Flüssigkeit schon bei mässigem Drucke austritt) durch Zwischennäthe zu sichern und ausserdem in den ersten Tagen nach der Operation durch fleissiges Katheterisiren oder durch Einlegung eines Verweilkatheters die Ansammlung von Harn in der Blase zu vermeiden, wodurch natürlich die Blasennaht vor jeder Zerrung und Spannung bewahrt bleibt. Durch Verstopfung des Verweilkatheters mit Blutgerinnseln kam es trotzdem häufig zu Anfüllung der Blase und zum Bersten der Naht, weshalb man dieser eine besondere Aufmerksamkeit widmete, um sie dauerhafter zu machen.

Maksimow[2]) hat 1876 darauf hingewiesen, dass das Mitfassen der Schleimhaut in die Naht zwei Gefahren berge: erstens rollt sich die Schleimhaut leicht nach aussen um und verhindert das Aneinanderliegen der Wundränder der Mukelschicht, zweitens geben die Nahtstücke, welche innerhalb der Schleimhaut in der Blase liegen, leicht Veranlassung zur Harnincrustation. Julliard[3]) dachte, dass der Harn den Fäden entlang durch die Stichkanäle nach aussen dringe und kam ebenfalls zu dem Schlusse, dass die Schleimhaut nicht in die Naht mitzufassen sei. Nachdem auch Petersen (l. c.) diese Methode empfohlen, kann sie als die allgemein gültige betrachtet werden.

Da die Kürschnernaht zur Vereinigung der Blasenwunde unbrauchbar ist, wie die ungünstigen Erfolge von Health und Pe-

---

[1]) Lotzbeck, Deutsche Klinik. 1858.
[2]) Znamensky, Ueber partielle Resection der Harnblasenwand. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XXXI.
[3]) Julliard, Riss der Harnblase. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XXVIII.

tersen[1]) zeigten, bleibt die Knopfnaht als allein herrschende bestehen, auch gegenüber der complicirten Naht, die Ludwig Fischer[2]) bei seinen Versuchen an Hunden angewendet hat und der Gely'schen Naht, die Orlowsky[3]) in 2 Fällen am Menschen versuchte (das erste Mal wurde die Naht am 2., das zweite Mal am 5. Tage insufficient.)

Eine wesentliche Verbesserung der linearen Blasennaht ist nur die von Tiling[4]) angegebene Methode. Tiling legt zur Ruhigstellung der Knopfnaht über diese noch eine Kürschnernaht an, deren Einstichsöffnungen nach aussen von denen der Knopfnaht liegen; wird nun die Kürchnernaht angezogen, so wird die Blasenwand coulissenartig über die Knopfnaht herübergezogen und letztere vollständig bedeckt. Tiling hat in einem Falle Heilung per primam intentionem erzielt.

Von der ursprünglichen Form der linearen Blasennaht entfernt sich bereits die von Antal[5]) vorgeschlagene und einmal mit günstigem Erfolge angewendete trichterförmige Anfrischung der Blasenmusculatur, wodurch eine flächenhafte Vereinigung der Wunde angestrebt wird. Endlich hat Znamensky (l. c.) in einer Reihe von Thierexperimenten eine Methode ausgebildet, welche auch eine lineare Vereinigung der Wunde erzielt, aber die plastische Exsudation des Peritoneums in Anspruch nimmt, um die Wunde zu schliessen. Znamensky invertirt die Wundränder und vernäht deren Aussenseiten durch Lembert'sche Nähte, welche Serosa und Muscularis durchsetzen und in 2, ja selbst 3 Reihen übereinander angelegt werden; er hat damit bei Hunden sehr gute Resultate erzielt, doch ist die Anwendung auf den Menschen dadurch erschwert, dass die menschliche Blase gerade vorn keinen Peritonealüberzug hat. Uebrigens hat Zesas[6]) schon im Jahre 1883 die Lembert'sche Naht für die Blase empfohlen.

Von den hier angeführten Nahtmethoden sind nur 2 für wei-

---

[1]) Znamensky, l. c.

[2]) Ludw. Fischer, Ueber Resection der Harnblase. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XXVII.

[3]) Orlowski, l. c.

[4]) Tiling (Petersburger med. Wochenschr.) nach dem Referate im Centralblatt für Chirurgie. 1886. S. 507.

[5]) Antal, Neue Methode der Sectio alta. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XXXII.

[6]) Zesas, Zur Frage des hohen Steinschnittes. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XXVIII.

tere Versuche zu empfehlen, die eine ist die von Antal, die andere von Tiling; beide sind mit gutem Erfolge angewendet worden, jedoch bisher nur je einmal.

Der Vorschlag Kraske's[1]) nach der Blasennaht einen Jodoformgazestreifen durch die Bauchwunde bis zur Nahtstelle zu führen, drückt sehr gut das Misstrauen gegen die Blasennaht überhaupt aus.

Ich habe mir nun die Frage vorgelegt: Ist die lineare Vereinigung der Blasenwunde die einzig mögliche oder nicht? Wenn ein aus einem elastischem Material aufgebauter Ballon von dünner Wandung an irgend einer Stelle ein Loch oder einen Riss bekommt, so fällt es Niemandem ein, dieses Loch durch eine Naht zu schliessen, da der Inhalt bei erneuerter Füllung doch durch die Stichkanäle oder zwischen den Nähten herausdringen wird, man zieht am besten die Ränder des Einrisses empor, faltet sie zusammen und legt eine feste Ligatur herum; die Form des Ballons leidet, aber er ist wieder luft- und wasserdicht wie früher, vorausgesetzt, dass die Ligatur sich nicht lockert oder abgleitet; dieser Gefahr des Abgleitens ist aber bei der Blase viel leichter zu begegnen als bei dem gedachten Ballon.

Diese sehr einfache im ersten Momente barbarisch scheinende Methode habe ich in folgender Weise auf die Harnblase übertragen.

Ich legte mir am Cadaver durch den üblichen Schnitt in der Linea alba die vordere Blasenwand bloss, incidirte diese durch einen 4—5 Ctm. langen Längs- oder Querschnitt und liess mir die Blasenwunde durch einen Haken oder eine Fadenschlinge fixiren. Nun zog ich die Blasenschleimhaut mit einer anatomischen Pincette vor, isolirte sie etwas von der Muskelschicht und legte 2—3 Mm. vom Wundrande entfernt einen Faden durch das submucöse Gewebe in der Weise, wie es auf Taf. I Fig. 1 dargestellt ist. Besondere Aufmerksamkeit widmete ich dabei den beiden Wundwinkeln, indem ich dort 4 Mm. vom Wundrande entfernt das Gewebe durchstach, um ja ein Abgleiten des Randes unter die Schlinge zu verhindern. Die Aufgabe des Fadens ist leicht zu verstehen; wenn derselbe an seinen beiden Enden angezogen wird, lässt sich der Schleimhautrand bis zur Berührung der einzelnen Falten zusammenschieben und durch das Zusammenschnüren des Fadens die im

[1]) Kraske, Zur Steinschnittfrage. Berliner klin. Wochenschrift. 1885.

Centrum der Faltung befindliche Oeffnung schliessen; da nun der Faden allenthalben 2 Mm. vom Wundrande durch das submucöse Gewebe durchgeführt ist, ist ein Abgleiten desselben unmöglich; um das Abgleiten auch einzelner Randpartien zu verhindern, ist es angezeigt, den Faden in regelmässigen Entfernungen durch das Gewebe zu fixiren; auch empfiehlt es sich, die Schleimhaut nicht zu durchstechen, weil von einer solchen Stelle aus leicht ein weiterer Einriss der Schleimhaut erfolgt, der die Sicherheit der Naht beeinträchtigt.

In derselben Weise führte ich dann einen etwas stärkeren Faden durch die Muskelschicht der Blase. Der Faden wurde überall 3 Mm. vom Wundrande entfernt in gleichen Abständen nahezu durch die ganze Dicke der Muskelschicht hindurchgeführt.

Erst nachdem beide Fäden eingelegt waren, schnürte ich den Faden um die Schleimhaut zu, wobei natürlich Epithel an Epithel kommt und die freien Schleimhautränder rosettenartig über den umschnürenden Ring hervorquellen; die umgebende Schleimhaut wird dabei in radiale Falten gelegt, die in der Richtung des Schnittes am stärksten gespannt sind, da ja hier der eine an den anderen Wundwinkel herangezogen erscheint; der Effect dieser Annäherung der beiden Wundwinkel der Schleimhaut ist zunächst eine Verkürzung der Wunde in der Muscularis wie auf Taf. I, Fig. 2 dargestellt ist.

Nachdem die Schleimhautöffnung fest zugeschürt war, schloss ich in derselben Weise auch den Seidenfaden in der Muscularis. Es ist aber ein Unterschied zwischen den beiden Seidenringen festzuhalten: während der innere im submucösen Gewebe gelegen die ganze Schleimhaut zusammenschnürt, liegt der äussere Faden zum Theil an der Oberfläche der Muskulatur, zum Theil in der Muskelschicht; wird er nun fest zusammengezogen, so wird nicht die ganze Muskelschicht eingeklemmt, sondern es bleiben Theile derselben ausserhalb des Ringes.

Diese Strecken nun, in welchen der Faden von der Muskelschicht bedeckt verläuft, sind als schwache Stellen des Knotens aufzufassen; hier ist nicht die ganze Muskelwand in den Ring einbezogen und es kann durch eine sehr starke Drucksteigerung zu einem Abreissen dieses Theiles der Muskulatur von der im Seidenfaden fixirten kommen; es ist daher angezeigt, den Faden in keiner

grösseren Ausdehnung als ½ Ctm. lang in der Muskelschicht verlaufen zu lassen. Welche Strecke man den Faden an der Oberfläche verlaufen lässt, ist nach der Dicke der Blasenwand und nach den Spannungsverhältnissen verschieden, weshalb ich es unterlasse, die Entfernung der Ein- und Ausstichöffnungen genau anzugeben.

Schnürt man den Faden in der Muskelschicht zusammen, so faltet sich diese in derselben Weise wie die Schleimhaut. Der dadurch entstehende Bürzel ist aber nicht so regelmässig rosettenartig, sondern mehr flachgedrückt, weil jene Theile der Muscularis, welche nach aussen vom Seidenringe liegen, sich brückenartig über denselben hinwegspannen und einen Uebergang von der Blasenwand zur Höhe des Muskelknopfes herstellen. Hier und da rollt sich auch ein Theil des Muskelwundrandes ein, wenn der Faden zu nahe dem Rande oder oberflächlich durch die Muskelschicht hindurchgeht; geschieht dies ab und zu in der Gegend der seitlichen Wundränder, wo die Spannung gering ist, so ist keine Gefahr. In der Gegend der Wundwinkel, wo die Spannung nach Schluss der Naht am grössten ist, ist die Gefahr des Einrollens und Abgleitens dadurch zu vermeiden, dass man den Faden 4 Mm. vom Wundwinkel entfernt, durch die halbe Dicke der Muscularis hindurchführt und so einerseits den Faden in der Gegend des Wundwinkels fixirt, andererseits eine Gewebsschicht in die Ligatur bekommt, die dick genug ist, um diesen Theil der Blasenwand im Seidenfaden fixirt zu halten.

Man könnte über diese Muskelligatur noch eine zweite anlegen, welche mit der ersten alternirt d. h. dort, wo die eine in der Tiefe verläuft, verläuft die andere oberflächlich und es würde die Muscularis durch die zwei Fäden wirklich ringförmig ligirt; ich habe dies nicht gethan, um die Circulation nicht in zu hohem Maasse zu beeinträchtigen.

Füllt man die Blase nach Anlegung der Naht, so sieht man die verschiedene Spannung in der Blasenwand ausgedrückt durch 4 dreieckige Felder, welche in der Naht zusammenstossen (Fig. 3); 2 davon, welche sich in der Richtung der ursprünglichen Blasenwunde ausdehnen, sind prall gespannt, die 2 anderen, zwischen den ersteren gelegen, sind in longitudinale und radiale Falten gelegt; sie entsprechen den Wundrändern, welche in dieser Weise gefaltet wurden. Die Form der vollendeten Naht ist auch bei grossen

Substanzverlusten oder Wunden unscheinbar; von aussen sieht man den Muskelknopf (Fig. 3), von innen eine strahlige Figur von Schleimhautfalten gebildet, welche ziemlich unregelmässig gegen die Nahtstelle der Schleimhaut hinziehen (Fig. 4). Die Form der Blase ist, wenn die Wunde nicht zu gross ist, durch die Naht nur wenig geändert.

Der Vortheil dieser Naht, welche zum Verschlusse einer linearen Wunde befremdend erscheint, wird viel mehr einleuchtend, wenn es sich darum handelt, nach der Resection eines Theiles der Blasenwand diese wieder zu schliessen; hier werden alle Theile des Wundrandes gleichmässig gegen das Centrum des Defectes hingezogen und miteinander verknüpft.

Die Versuche, welche ich auf die Haltbarkeit dieser Naht angestellt habe, bestanden darin, dass ich die Blase durch die Harnröhre allmälig mit Wasser füllte, bis sie platzte. Nur bei dem ersten Versuche, bei welchem ich den unteren Wundwinkel der Schleimhaut nicht durch das Einziehen des Fadens in das submucöse Gewebe fixirt hatte, lief das Wasser bei mässigem Drucke unter der Knotenstelle heraus; bei allen anderen Versuchen hielt die Naht und die Blase platzte 1 Ctm. ober- oder unterhalb der Nahtstelle. Bei der Untersuchung zeigte sich dann jedesmal, eine der besonders stark gespannten Schleimhautfalten in der Nähe der Naht eingerissen; die Flüssigkeit war durch die Lücke unter die Muscularis gedrungen, hatte diese durchwühlt und war so nach aussen gekommen. Prädisponirt sind diese Stellen für den Durchbruch der Flüssigkeit dadurch, dass, wie ich oben gezeigt habe, gerade hier nur die halbe Dicke der Muscularis ligirt ist.

Im Centrum des Sternes, den die Schleimhautfalten bilden, zeigte sich in diesen Fällen immer ein Auseinanderweichen der Epithelschicht der Schleimhaut.

Die Controlversuche, welche ich mit der Knopfnaht und Kürschnernaht anstellte, fielen alle ungünstig aus, indem die eingespritzte Flüssigkeit schon bei viel niedrigerem Druck durch die Nahtstelle drang. Am meisten hielt noch die Tiling'sche Naht aus, aber auch sie gab nach, indem die Flüssigkeit den Weg zwischen den Nähten nach aussen fand.

Man wird einwenden, dass es am Lebenden nie zu einer solchen Füllung und Spannung kommen kann, als ich zu meinen

Versuchen anwandte, da man ja durch fleissiges Catheterisiren oder durch Einlegen eines Verweilcatheters die Ansammlung von Harn in der Blase überhaupt vermeiden kann. Ich bemerke dagegen, dass es mir vorläufig nur darum zu thun war, die physikalische Leistungsfähigkeit dieser Naht gegenüber den anderen zu prüfen, und dass an der lebenden Blase durch die Contraction der Muskulatur auch um ein geringes Flüssigkeitsquantum der Druck in der Blase so hoch werden kann, dass er eine Naht insufficient macht. Ich habe mich davon überzeugt, indem ich bei einem meiner Versuchsthiere die Blase durch Knopfnähte linear vereinigte (auf eine 2 Ctm. lange Wunde waren 7 Knopfnähte gesetzt). Als ich bis zu einem mässigen Drucke Flüssigkeit in die Blase injicirte, hielt die Naht; als ich aber die Muskulatur durch einen Inductionsstrom, dessen Pole ich an die seitlichen Wände der Blase aufsetzte, zur Contraction reizte, trat der Inhalt der Blase in einigen Tropfen zwischen den zwei mittleren Nähten aus der Wundspalte heraus, obwohl diese in derselben Entfernung von einander waren, wie die übrigen; selbst wenn die Wundränder nicht ganz exact gelegen wären, so zeigt dies Experiment doch, dass erst unter dem Einflusse der Contraction der Blasenmuskulatur und der plötzlichen Drucksteigerung die Insufficienz zu Tage trat.

Es kommt bei der Contraction der Blase überhaupt in Betracht, dass die senkrecht zur Schnittrichtung in der Blase gelegenen Muskelschichten — beim Längsschnitt die in der vorderen Wand besonders schön entwickelte Ringmuskulatur, beim Querschnitte die Längsmuskulatur — die Tendenz haben, die Wundspalte auseinanderzuziehen und es um so leichter thun, wenn die vereinigenden Knopfnähte an einer Stelle zu weit auseinanderliegen. Beim Darme, wo die Schichten ähnlich liegen, hat dieser Umstand für die Naht keine so grosse Bedeutung, weil man denselben ruhig stellen kann, weil die peritonealen Theile sehr rasch miteinander verkleben und weil fast gar nie ein so hoher Druck im Innern entsteht wie in der Blase; hier muss die Naht Alles leisten, und es scheint von vornherein die Vereinigung der Wundränder in einen Knoten viel mehr zu versprechen für die Leistungsfähigkeit der Blase, als die lineare Vereinigung; im ersteren Falle hat jede durchtrennte Muskelfaser einen neuen Fixpunkt erhalten, von dem aus sie ihre Contraction wirken lassen kann, es ist die Continuität in der Blasen-

muskulatur dadurch wieder hergestellt, dass die durchschnittenen Muskelfasern in Masse aneinandergeknüpft sind, während bei der linearen Vereinigung der Wunde die Continuität erst durch die Bildung der Narbe restituirt wird.

Die zweite und wichtigste Frage war nun: Verträgt die lebende Blase ein solches Zusammenschnüren ihrer Wand und werden die in der Ligatur gefassten Theile nicht etwa gangränös, oder im Laufe der ersten Tage so eingeschnitten, dass die Ligatur abfällt und die Blasenwunde auseinandergeht? Ich wandte mich zur Beantwortung dieser Frage an das Thierexperiment, und wählte wegen der leichten Beschaffung und ihrer vielfachen Verwendung zu Blasenoperationen Hunde. Ich hatte zu meinen Versuchen nur kleine Hunde, die ich durch eine Injection von 0,05 Morphium unter die Brusthaut und durch 0,1 Cocain unter die Hautstelle, die ich incidirte, anästhesirte; die Thiere hielten sich dabei vollständig ruhig, gaben keine Aeusserung eines Schmerzes von sich; nach der Operation waren sie noch einige Zeit betäubt, dann aber viel wohler als nach Chloroformnarcose. Die Operation führte ich unter antiseptischen Cautelen aus und gebrauchte dabei auch für das Peritoneum 5 proc. Carbollösung, was die Thiere auffallend gut vertrugen. Der Schnitt wurde bei den Weibchen genau in der Medianlinie in der Länge von 6 Ctm. bis zum vorderen Rande der Symphyse gemacht, die Mm. recti nach der Incision der Linea alba stumpf auseinander gedrängt, der von lockeren weissen Fettklumpen erfüllte präperitoneale Raum durchschritten, das Peritoneum incidirt und die meist nur wenig gefüllte Blase, die vom Peritoneum vollständig überkleidet leicht beweglich im Bauchraum liegt, durch die Wunde hervorgezogen, nach den an ihr ausgeführten Operationen wieder reponirt, das Bauchfell und die Muskulatur durch Knopfnähte geschlossen, die Hautwunde durch eine fortlaufende Kürschnernaht, in den späteren Fällen durch Knopfnähte vereinigt; Drainage und Verband sind bekanntlich bei den Hunden unmöglich. Bei den Hündinnen, die ich verwendete, hatte ich den besonderen Uebelstand zu bekämpfen, dass sie zur Zeit meiner Untersuchungen läufig waren und die Brustdrüsen sehr geschwollen hatten; ausserdem wurde die erste Hündin, an der ich experimentirte, nach der Operation von den männlichen Hunden, von denen ich sie nicht isoliren konnte, verfolgt, so dass ich mich nicht wunderte, dass

schon am 3. Tage die Hautnaht weit klaffte und durch eine secundäre Naht gesichert werden musste; ich wählte daher zu den anderen Versuchen männliche Thiere, machte den Schnitt an der linken Seite der Ruthe hinter der Mündung des Präputiums beginnend bis an den Symphysenwand, schob den Penis über die Mittellinie nach rechts, worauf die Verhältnisse analog den erstgeschilderten waren. Nur die Hautnaht war erschwert, weil sich die Haut nach der Naht brückenförmig vom Penis über die seitliche Furche zur übrigen Bauchhaut hinüberspannte, wodurch ein leerer Raum entstand, der, wie ich vermuthe, im Verein mit dem fortwährenden Benagen und Zerren der Nähte, die Ursache war, dass auch bei diesen die Hautwunde nach einigen Tagen klaffte, doch hinderte die granulirende Bauchwunde ja in keiner Art den Schlusseffect meiner Versuche. Diese bestanden darin, dass ich die Blase mit Bezugnahme auf die Blasenresectionen, die Znamensky (l. c.) angestellt hat, nicht bloss durch Längs- und Querschnitte incidirte, sondern auch in 2 Fällen (1 und 6) Theile der vorderen Blasenwand, in einem Falle (4) den Blasenscheitel bis zur Mitte der Blase kreisförmig abtrug und den Blasenrest durch die in zwei Etagen gelegene Schnürnaht vereinigte. Ich achtete hierbei gar nicht auf die Art, wie die Schleimhaut sich faltete, sondern überliess das dem Zufalle, um jede Feinheit in der Methode auszuschliessen, ich durchstach einmal absichtlich die Schleimhaut, so dass der Faden an deren Innenseite lag, um zu sehen, welchen Effect dieser Fehler haben würde, ich stülpte ferner die Schleimhaut nicht ein, sondern liess ihre Ränder freiliegen und schloss über ihr dann die Muskelschicht in derselben Weise, wie ich es an menschlichen Leichen geübt, hierbei liess ich das erstemal die freien Ränder durch eine Pincette etwas einrollen und schnürte den Faden dann erst zu, so dass die Serosaflächen der einzelnen Falten sich berührten, was den Schlusseffect verschönerte; da aber beim Menschen die plastische Thätigkeit der Peritonealbekleidung nicht in Betracht kommt, unterliess ich dieses Experiment in den übrigen Fällen, so dass nur Muskel an Muskel lag und eine ca. linsengrosse Wundfläche von den gefalteten Wundrändern gebildet, frei lag. Der Faden schnürte ich sowohl um die Schleimhaut als um die Muscularis mit ziemlicher Kraft und Rücksichtslosigkeit zu — einerseits um auch nicht den kleinsten Kanal zu lassen, andererseits um die

grösste Gefahr dieser Nahtmethode, das Durchschnüren der gefassten Weichtheile heraufzubeschwören — es gelang mir nicht. Die umschnürten Gewebspartien zeigten stets eine frische röthliche Farbe, nur die Schleimhautränder waren öfter bläulich verfärbt und ödematös; es ist auch nicht wahrscheinlich, dass sie später gangränös werden; es liegen ja ziemlich ausgedehnte Partien der Blasenwand ausserhalb des einschnürenden Ringes, nämlich diejenigen, unter welchen der Faden durchgeführt wird (siehe Fig. 1) und welche von der Circulation nicht ausgeschlossen die Ernährung der im Centrum vielleicht wirklich strangulirten Partien vermitteln können.

Die Zahl der von mir, unter der freundlicher Assistenz meines Collegen Dr. v. Eiselsberg, operirten Thiere beträgt allerdings nur 6 (das während der Operation verendete ist in Abrechnung zu bringen); doch liess mir der ungestörte Verlauf der Heilung weitere Thierversuche überflüssig erscheinen. Ich lasse hier die Krankengeschichte der operirten Thiere folgen:

I. 9. August: Semmelfarbener kleiner Dachshund, läufiges Weibchen. Narkose mit Morphium (0,05) und Cocain (0,1). Schnitt in der Medianlinie, 10 Ctm. lang, bis über den vorderen Rand der Symphyse reichend. Blase Nussgross, nahezu leer, 2 Ctm. langer Sagittalschnitt in der Mitte der vorderen Wand; Vereinigung der Wunde durch Knopfnähte in der Absicht, die Blase zu füllen und dann durch electrische Reizung zur Contraction zu bringen und die Naht zu prüfen: die Füllung gelingt nicht, da die Urethralmündung für meinen Tubus zu klein war. Excision der Naht sammt angrenzender Blasenwand in Form eines langgestreckten Ellipsoides mittelst Scheere. — Umschnürende Etagennaht in oben beschriebener Weise mit feiner Seide angelegt. Die Muscularis lässt sich schön einstülpen, so dass nach dem Schürzen der umschnürenden Naht im Centrum des gefassten Knotens eine rosettenartige vertiefte Figur entsteht und die peritonealen Flächen der Faltungen aneinander liegen. Versenkung der Blase, Peritonealnaht, Muskelnaht durch Knopfnähte, Hautnaht durch Kürschnernaht. — 12. Aug.: Die Hautwunde klafft weit, so dass die Muskelnähte sichtbar sind; Harnentleerung per urethram, durch die Bauchwunde kommt kein Harn heraus; 6 Secundärnähte mit dicker Seide. — 16. Aug.: Der Hund hat sich die Secundärnähte bis auf 2 aufgebissen, so dass die Wunde wieder klafft, es dringt kein Harn aus der Bauchwunde, sondern wird nur durch die Urethra entleert. 3 secundäre dicke Seidennähte. — 16.—19. Aug.: Der Hund duldet die Nähte, die Wunde granulirt gut, Harnentleerung normal. — 19.—26. Aug.: Die Wunde heilt langsam per granulationem.

26. Nachmittags, am 17. Tage post operationem Tödtung des Hundes. Die Bauchwunde nach Lösung der locker haftenden Seidennähte weit klaffend,

von dickem, rahmigem Eiter bedeckt; der Grund der Wunde von der von Granulationen bedeckten Muskelfascienschicht gebildet; nach Eröffnung der Peritonealhöhle zeigt sich die Blase unter ihrem Scheitel an die vordere Bauchwand adhärent; nach Excision der Blase sammt Urethra und der vorderen Bauchwand wird die Blase mit Wasser gefüllt; sie erscheint dicht; nach Lospräparirung der Blase von der Bauchwand zeigt sich an der Stelle der Adhärenz eine stecknadelkopfgrosse rauhe Stelle an der Peritonealfläche der vorderen Bauchwand; an dieser Stelle ragt auch die Bauchwunde am tiefsten gegen das Peritoneum vor. Die Form der Blase ist in Fig. 5 wiedergegeben. die Ansicht von der Schleimhautseite auf Fig. 6, der Durchschnitt durch die Narbe, in sagittaler Richtung geführt, in Fig. 7.

Der Befund an der Blase, die durch Injection von absolutem Alkohol und Einlegen in absoluten Alkohol in gefülltem Zustande gehärtet wurde, ist insoferne auffallend, als die Blase durch eine Querfurche in transversaler Richtung eingeschnürt erscheint, während doch die grösste Spannung in sagittaler Richtung durch Aneinanderlegen des oberen und unteren Wundwinkels zu erwarten war. Von der Schleimhautseite bot die Blase ein Faltensystem dar, welches um eine sagittale Linie angeordnet ist, nicht, wie ich erwartete, analog der Figur 4; es machte den Eindruck, als wäre die Schleimhautnaht doch aufgegangen; als ich aber die Naht in sagittaler Richtung durchschnitt, fand ich die Schleimhautränder von dem Seidenfaden umgeben vollkommen exact aneinanderliegend und durch derbes Narbengewebe, welches zwischen den Muskelrändern sich gebildat hatte, fixirt (Fig. 7). Wahrscheinlich ist durch die auffallend dicke Narbenmasse, welche in natürlicher Grösse dargestellt ist, und die als breite Platte der vorderen Blasenwand aufliegt, diese in querer Richtung eingezogen worden, die Anordnung der Schleimhautfalten lässt sich so erklären, dass am unteren und oberen Wundwinkel je eine straff gespannte Falte ausgeht, um welche sich dann die Falten der seitlichen Wand, welche keine Spannung erfuhren, anordneten.

2. 11. Aug.: Kleiner schwarzer Rattler (Männchen). Narkose mit Morphium (0,05) und Cocain (0,1). Schnitt an der linken Seite des Penis, vor der Präputialöffnung beginnend bis über den Symphysenrand; nach Beiseiteschieben des Penis Eröffnung der Bauchhöhle wie oben, Blutung fast keine. Blase enthält 20 Ccm. concentrirten Harnes, lässt sich leicht aus der Bauchwunde hervorziehen; Eröffnung derselben durch einen 3 Ctm. langen Sagittalschnitt. Umschnürende Naht der Schleimhaut mit Seide No. 6, der Muscularis mit Seide No. 5. Einzelne Schleimhautfalten blauviolett ödematös; die Muskulatur wird nicht eingestülpt, drängt sich nach dem Zusammenschnüren

rosettenartig über den Ring hervor. Peritoneum, Muskelschicht, Haut durch in Etagen liegende Knopfnähte vereinigt. — 11.—16. Aug.: Der Hund entleert seinen Harn per urethram, Bildung eines Abscesses unter der Bauchnaht, Entleerung desselben erfolgt spontan durch das Platzen einiger Nähte, der Inhalt des Abscesses ist eiterig-serös, lässt keine Beimengung von Harn erkennen. — 16. Aug.: Der vordere Theil der Wunde in der Haut offen, granulirend, der geängstigte Hund entleert einige Tropfen Harn per urethram; durch die Bauchwunde kommt nichts. — 16.—19. Aug.: Die Wunde granulirt, der Hund harnt normal. — 19. - 26. Aug.: Heilung der Wunde per granulationem bis auf eine kreuzergrosse Stelle. Harnentleerung stets normal. — Bei der Tödtung im October Bauch- und Blasenwunde durch eine solide Narbe geheilt. Beide durch eine lange dünne Adhäsion mit einander in Zusammenhang.

3. 11. Aug.: Semmelfarbener kleiner Hund (Männchen). Narkose mit Morphium (0,05) und Cocain (0,1). Schnitt hinter der Präputialöffnung beginnend bis zur Symphyse; eine blutende Vene wird unterbunden. Eröffnung der Bauchhöhle wie in Fall 2. Harnblase hühnereigross, lässt sich durch die Bauchwunde hervorziehen. Eröffnung derselben in 2 Zeiten durch einen 3 Ctm. langen, transversal verlaufenden Schnitt in der Mitte der Blase. Nach Durchtrennung der Muskelschicht wird diese von der prall gespannten Schleimhaut zurückgeschoben, der Faden zur umschnürenden Naht angelegt, hierauf die Schleimhaut in derselben Ausdehnung wie die Muscularis durchschnitten, der Harn entleert, der umschnürende Faden um die Schleimhautwunde angelegt. Beide Fäden, der für die Schleimhaut ist etwas dünner als der für die Muscularis, angezogen und so wie in Fall 2 geschlossen. — 14. Aug.: Bauchdeckenabscess. — 16. Aug.: Der Abscess ist offen, der vordere Theil der Wunde klafft und granulirt; der Harn kommt nicht durch die Bauchwunde. — 16.—19. Aug.: Die Wunde granulirt gut, Harn per urethram entleert. — 19.—26. Aug.: Heilung schreitet vor, Harnentleerung stets normal. — Bei der Tödtung im October zeigte sich die Blasenwunde ebenso solide verheilt, wie in den vorigen Fällen; die mikroskopische Untersuchung liess eine dichte Narbe in der Muscularis, aber keine auffallende Veränderung in der Mucosa erkennen, welche glatt über die Narbe hinwegzog.

4. 13. Aug. Abends: Schwarzer kräftiger Rattler (Männchen). Narkose wie oben. Schnitt 1 Ctm. hinter der Präputialöffnung beginnend, bis zur Symphyse nur 5 Ctm. lang. Blutung aus mehreren Venen, durch Ligatur gestillt. Blase gänseeigross, prall gefüllt, lässt sich nicht durch die Bauchwunde herausheben. Incision der vorderen Wand. Entleerung von ca. 150 Ccm. concentrirten stinkenden Harnes (der Hund hatte auch einen eiterigen Ausfluss aus der Urethra), der zum Theil in den Bauchraum und das präperitoneale Gewebe floss; nach Entleerung des Harnes wird die contrahirte Blase aus der Wunde herausgezogen und unter der Incisionswunde mit der Scheere quer abgekappt, so dass nur die untere Hälfte der Blase zurückblieb; Blutung aus 2 seitlichen Gefässen der Blasenwandung beträchtlich wird durch Anlegen von Schieberpincetten vorläufig gestillt. Anlegen der umschnürenden Naht an der Schleimhaut mit Seide No. 6, an der Muscularis mit einem Doppel-

faden der Seide No. 6; beim Zuziehen des Doppelfadens reisst derselbe beim zweiten Knoten; es wird die Stelle des Knotens umstochen und durch einen quer auf den Knoten gestellten neuen Knoten der erstere fixirt und gesichert. Die Operation war durch schlechte Beleuchtung und die unerwartet reichliche Blutung sehr erschwert. — Peritoneum, Muskelschicht und Haut durch Etagen-Knopfnähte vereinigt, die Hautwunde ausserdem noch durch eine fortlaufende Naht gesichert. — 14. Aug.: Der Hund ist mürrisch, isolirt sich von den übrigen. Die Bauchwunde, wie es scheint, reactionslos. Entleerung des Harnes in kräftigem Strahle per urethram, doch ist die Menge des entleerten sehr gering. — 14.—19. Aug.: Es bildet sich eine Schwellung unter der Hautwunde. Harn wird per urethram entleert. Aussehen des Hundes gut. — 19.—26. Aug.: Die Wunde am Bauche per primam geheilt. Harnentleerung stets normal. — Tödtung im November. In den letzten 3 Wochen hatte sich eine Harnfistel entwickelt, die zu einer Oeffnung in der Blasenwand führte, an welcher noch der umschnürende Faden lag, so dass es wahrscheinlich ist, dass durch die Sequestrirung des Fadens die Bildung der Fistel zu Stande kam. Die Oeffnung in der Blase war mit der Fistel in der Bauchdecke nur durch einen dünnen Adhäsionsstrang verbunden, welcher den Fistelgang umschloss.

5. 16. Aug.: Kleiner zottiger Pinscher (Männchen). Narkose mit Morphium (0,03) und Cocain (0,1). Beim Versuche, die Blasenwunde zu vereinigen, verendet der Hund plötzlich, wahrscheinlich durch zu starkes Zubinden der Schnauze und Ueberhängen des Kopfes erstickt.

6. 17. Aug.: Schwarzer, glatthaariger, magerer Hund (Weibchen, aber nicht läufig), am linken Oberschenkel durch eine granulirende Wunde nach Cruralisunterbindung markirt. Narkose mit Morphium (0.05) und Cocain (0,1). 5 Ctm. langer Schnitt in der Medianlinie bis zum vorderen Epiphysenrande. Blase fast leer, leicht herauszuziehen. Zweizeitige Eröffnung der Blase durch eine 3 Ctm. lange, sagittale Incision zuerst der Muscularis und nachdem diese zurückgeschoben und der umschnürende Faden angelegt war, auch der Schleimhaut. Anlegen der umschnürenden Schleimhautnaht, Zuschnüren beider Nähte ohne Einstülpung der Ränder. Peritoneum, Muskelschicht und Haut durch Etagen-Knopfnäthe vereinigt. — 17.—19. Aug.: Wunde reactionslos, Harnentleerung normal. — 19.—26. Aug.: Verlauf normal. — Tödtung im October, Befund wie bei 3.

7. 17. Aug.: Schwarze, läufige Hündin; durch eine granulirende Wunde nach Carotisunterbindung am Halse markirt. Narkose mit Morphium (0,05) und Cocain (0,1). Schnitt in der Medianlinie, 8 Ctm. lang, bis zum Symphysenrande. Blase fast leer, leicht vorzuziehen; Eröffnung durch einen 2 Ctm. langen Sagittalschnitt. Einführung einer Sonde von der Harnblase aus in die Urethra, um beim Zurückziehen derselben einen an ihr mittelst Faden befestigten feinen Tubus per urethram in die Blase zu bringen. Nachdem dies gelungen, wird die Wunde linear durch 7 in genauen Abständen von einander gelegenen Knopfnähten, welche nur die Muscularis fassten, vereinigt, die Blase durch den Tubus mit Wasser gefüllt bis zu mässiger Spannung — es tritt keine Flüssigkeit durch die Nahtstelle aus; nun werden an

die Seiten der Blase die Pole eines Inductionsstromes angesetzt, die Blase contrahirt sich und zwischen den mittleren Nähten tritt Flüssigkeit aus. — Excision der Nahtstelle wie in Fall 1 und 5, Anlegung der umschnürenden Naht an Schleimhaut und Muskelschicht mit absichtlicher Durchstechung der Schleimhaut. Füllung der Blase bis zu mässiger Spannung, electrische Reizung, die Naht hält. Versenkung der Blase. Etagen-Knopfnähte an Peritoneum, Muskelschicht und Haut. — 17.—31. Aug.: Harnentleerung stets per urethr. Heilung der Hautwunde per granulationem. — Tödtung im October, Befund wie bei 2.

Der die Muscularis umschnürende Faden war in den Fällen 1, 2, 3, 6, 7 in die Narbe eingeheilt und, wie die mikroskopische Untersuchung bei Fall 3 und 6 ergab, von Granulationszellen durchwuchert; der Seidenfaden um die Mucosa in Fall 1 noch im submucösen Gewebe erhalten, in Fall 4 wahrscheinlich durch die Eiterung schon frühzeitig abgestossen und nicht mehr zu finden, in den übrigen Fällen an der Innenseite der Mucosa in der Narbe fixirt und frei gegen das Lumen der Blase vorspringend.

Die Resultate der hier mitgetheilten Versuche sind ausserordentlich günstig. Es hat sich gezeigt, dass die Schnürnaht als Blasennaht verwendbar ist, dass sie nach den Versuchen am Cadaver mehr leistet als die anderen bisher geübten, und dass sie von Hunden ganz gut vertragen wird.

In die Chirurgie eingeführt, würde sie folgende Vortheile bieten:

1) dass die Blasenmuskulatur schon durch die Naht functionsfähig wird, wodurch das Einlegen des Verweilkatheters entfallen kann;
2) dass die Wundfläche sehr klein ist und daher rasch vernarben kann;
3) dass die Narbe sehr dick und solid wird;
4) dass nur zwei kurze Seidenfäden in die Tiefe versenkt werden.

Als Nachtheil der Methode wüsste ich nur hervorzuheben, dass das Volumen der Blase um ein geringes verkleinert wird. Ob die Faltungen der Schleimhaut zu Folgekrankheiten Anlass geben können, liesse sich natürlich erst durch längere Beobachtung am Menschen bestimmen.

Ich glaube, die in 2 Etagen angelegte Schnürnaht auch für die menschliche Blase empfehlen zu dürfen und unterbreite sie hiermit dem Urtheile der Fachgenossen.

IV.

Aus der Heidelberger chirurgischen Klinik des Prof. Dr. Czerny.

I. Die malignen Tumoren der Gefässscheide.

Von

Dr. Carl Regnault

in Speier.

Wenn schon eine ziemliche Zahl von Neubildungen als Mutterboden theils die arterielle, theils die venöse Gefässwand besitzt, so dürfte doch die Entwicklung bösartiger Neubildungen der die Gefässwand umhüllenden Scheide grösserer Gefässstämme ein etwas seltneres Vorkommniss und gerade in operativer und klinischer Beziehung von hohem Interesse sein. Man darf sich daher nicht wundern, die allerdings nicht bedeutende Anzahl derartiger publicirter Fälle meist in chirurgischen Abhandlungen, in denen es sich um Unterbindung oder Verletzung grösserer Gefässstämme handelt, zu finden; aus diesem Grunde ist auch die genauere mikroskopische Beschreibung derartiger Geschwülste in der grössten Mehrzahl der Fälle unterlassen.

v. Langenbeck[1]) war wohl der Erste, der unter der Aufschrift „Gefässscheidentumoren" einige Fälle vom klinischen Standpunkte aus zusammenstellte. Dieselben können sich in der Gefässwand entwickeln und auf die Scheide übergreifen, sie können primär in der fibrösen Scheide der grossen Gefässe entstehen, sie können aber auch ausserhalb dieser Theile entstehen und dieselben

[1]) Zur chirurg. Pathologie der Venen. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. I.

secundär in Mitleidenschaft ziehen. Zu den ersteren Fällen zählen die seltneren Vorkommnisse von Carcinom, Myom und Sarcom der Gefässwand, wie sie von Aufrecht, Boettcher, Virchow[1]) in des letzteren Archiv genauer beschrieben sind. Sind dieselben wirklich bösartiger Natur, so werden sie selten Gegenstand operativer Behandlung in Folge einer sehr frühzeitig eintretenden Generalisirung.[2]) Die beiden letzten Arten möchte ich jedoch besonders zum Vorwurf meiner Arbeit machen und hiervon hauptsächlich die primär in der Gefässscheide[3]) entstandenen Neubildungen. v. Langenbeck, der ebenfalls nur die beiden letzten Arten erwähnt, zählt als zu diesen Neubildungen überhaupt gehörend, 3 Arten: Dermoidcysten, Drüsensarcome, Epithelialcarcinome. Die Dermoidcysten sind zu den gutartigen Geschwülsten zu rechnen wegen ihres langsamen Wachsthums und der ihnen fehlenden Metastasenbildung, wesshalb ich dieselben nur kurz erwähnen werde. Den Discussionen[4]), die sich an die hierauf bezüglichen Vorträge von Roser und Esmarch anschlossen, entnehme ich: Die tiefsitzenden Dermoid- und Atheromcysten des Halses sind in den meisten Fällen mit der Gefässscheide verwachsen. Roser, der ihre Entstehung schon seit 30 Jahren verfolgt, hält die Annahme fest, dass dieselben von abgeschnürten Kiemengangresten oder Einstülpungen des äusseren Keimblattes sich entwickeln — damit in Zusammenhang bringt man die in den meisten Fällen zur Pubertätszeit beginnende Entwicklung dieser Cysten. Die Mehrzahl der Chirurgen stimmt dieser Annahme bei. Ihren Ausgangspunkt nehmen diese Tumoren meist von der Theilungstelle der Carotis; der Musc. sternocleidomastoideus liegt denselben nach aussen an — ihre Grösse wurde bis zu der eines Kindskopfes ausgedehnt gefunden. Dieselben bieten meist deutliche Fluctuation und zeigen öfters Transparenz. Die Haut über der Geschwulst, wenn deren Ausdehnung nicht zu gross, bleibt intact. Bei grösseren Tumoren Druckerscheinungen auf benachbarte Organe. Was die Behandlung dieser Tumoren betrifft, so ist die Exstirpation derselben wegen ihrer Beziehungen zu den

---

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 44, 47, 53.

[2]) Perl-Sarkom der Vena cava inferior. Ebendas. Bd. 53.

[3]) Zum besseren Unterschiede möchte ich hier betreffs der Nomenclatur erwähnen, dass ich Intima, Media und Adventitia als Gefässwand bezeichne und nur die fibröse Umhüllung der Gefässwand als „Gefässscheide“ benenne.

[4]) IV. Congress deutscher Chirurgen in Berlin. 1875.

Gefässen eine ziemlich missliche und prognostisch ungünstigere als die von Esmarch empfohlene, öfters wiederholte Injection Lugol'scher Jodlösung. Letztere haben in den allermeisten Fällen zu einem günstigen Resultate geführt.

Als Ursprung für die beiden noch übrigen Formen von Gefässscheidentumoren glaubt v. Langenbeck die in der Scheide vorhandenen lymphatischen Gebilde zu erkennen; er gelangt zuletzt zu dem Resultate, dass es sehr schwer zu entscheiden sei, ob der Tumor primär im lymphatischen Gewebe der Scheide und der Drüsen daselbst entstanden sei, oder ob derselbe von den in der Umgebung befindlichen und mit der Scheide in Verbindung stehenden drüsigen Gebilden auf diese übergegriffen habe.

Ganz in derselben Weise sprechen sich Demarquay[1]) und Verneuil[2]) aus, mit Bezugnahme auf die Arbeit v. Langenbeck's. Verneuil sagt: Es ist gleich und keineswegs sicher festzustellen, ob diese Tumoren in der Gefässscheide primär oder secundär entstanden sind; jedenfalls sind sie vom klinischen Standpunkte aus höchst interessant und in operativer Beziehung sehr beachtenswerth. Eine weitere Besprechung der Gefässscheidetumoren finden wir bei der Veröffentlichung eines solchen Tumors durch v. Mosetig[3]). Derselbe möchte den von von Langenbeck genannten 3 Arten von Tumoren noch eine 4. Art hinzufügen: den Cancer melanodes, eine Geschwulstform, die heutzutage zu den Sarkomen gerechnet wird.

In allen übrigen, allgemeinen oder speciellen, chirurgischen oder pathologisch-anatomischen Handbüchern werden diese Tumoren nur vorübergehend — bezugnehmend auf v. Langenbeck's Arbeit — oder gar nicht erwähnt, so dass es sich der Mühe lohnen möchte dieselben einmal kurz zusammenzufassen.

König[4]) sagt: Primäre Drüsensarcome kommen nicht selten vor, oft hängen sie mit der Gefässscheide zusammen und nennt sie Gefässscheidensarcome.

O. Weber[5]) sagt: Es sind zwar oft die kleinen, sehr zahlreichen Lymphdrüsen, welche die grossen Gefässstämme begleiten,

---

[1]) Gaz. des hôp. Société impér. de chir. 1869.
[2]) Tumeur fibreplastique naissant de la gaîne des vaisseaux. Gaz. des hôp.
[3]) Zur Casuistik der Gefässscheidengeschwülste und deren Behandlung. Wiener med. Wochenschrift. 1866.
[4]) König, Specielle Chirurgie. Bd. II.
[5]) O. Weber, Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie.

von denen die Entartung ausgeht; allein sehr bald wird das umgebende Bindegewebe der Gefässscheide inficirt, es entartet zur Geschwulst und das Characteristische für diese Geschwulst ist es, dass sie die Gefäss- und Nervenstämme nach allen Richtungen hin auseinanderdrängen. — Es ist von grosser Wichtigkeit, den Ausgang gewisser Geschwülste von der Gefässscheide zu beachten. Virchow[1]) erwähnt die Gefässcheidensarcome als für den Operateur sehr unangenehme Tumoren — stellt sie unter die Rubrik der fascialen Sarcome — verweist auf die Arbeit v. Langenbeck's.

Leider ist es schwierig alle Fälle zusammenzufinden, theils wegen der verschiedenartigen Aufschrift, unter welcher dieselben, wie schon erwähnt, verwerthet wurden, theils wegen der bis in die letzte Zeit vorhanden gewesenen Unklarheit und Verschiedenheit der Nomenclatur. Ein weiterer Uebelstand ist der, dass mancher Fall hätte verwerthet werden können, wenn genauere Angaben in Bezug auf die Topographie der Gefässe zur Geschwulst etc. angegeben wären.

1. Drüsensarkom der Scheide der Vasa axillaria. von Langenbeck[2]). — Pat. 36 J. alt. Eine im 4. Jahre zu Kindskopfgrösse herangewachsene Geschwulst in der rechten Achselhöhle. Aetiologie nicht erwähnt. In dem letzten halben Jahre nach einer Cauterisation sehr rasch gewachsen. Geschwulst unbeweglich, Basis von fester Consistenz, Spitze weicher, ulcerirend; nach oben mit der Clavicularportion des Pectoralis, nach aussen mit inneren Bündeln des Deltoideus, nach hinten mit der Sehne des Latissimus dorsi verwachsen. Auf Druck unempfindlich, nie spontane Schmerzen. Keine Stauungserscheinungen. keine Pulsation. — Operation: Die Ablösung der Geschwulst von der Scheide der Art. axillaris gelang leicht ohne vollständige Blosslegung des Arterienrohres. Die Scheide der Vene hingegen war von der Geschwulst allseitig ergriffen und musste entfernt werden. Die Vene liess sich leicht daraus isoliren, bis an einer kleinen Stelle dieselbe einriss; seitliche Ligatur. Fortpflanzung der Geschwulst in der Scheide der Vena basilica, thoracica longa, subscapularis. Thrombose dieser Venen, Entfernung derselben mit der Geschwulst. Heilung.

2. Drüsensarkom der Scheide der Vasa cruralia[3]). von Langenbeck. — Patientin 49 J. alt. Eine in 4 Jahren zu Mannskopfgrösse herangewachsene Geschwulst im oberen Dritttheile des linken Oberschenkels. Aetiologie nicht erwähnt. Der untere Theil der Geschwulst, die in der letzten Zeit rasch gewachsen, ist auf der Schenkelfascie beweglich, der obere Theil

---

[1]) Virchow, Die bösartigen Geschwülste. II. S. 343.
[2]) Archiv für klin. Chirurgie. Bd. I. Fall 3.
[3]) Ebendas. Fall 10.

erstreckt sich in die Fovea ovalis, wo er von der Tiefe aus noch das Ligam. Poupartii in die Bauchhöhle vordrängt. Consistenz fest-elastisch, Oberfläche höckerig, keine Pulsation. — Operation: Die Geschwulst war nach Durchtrennung der Fascie leicht zu isoliren bis nach oben, wo dieselbe 1 Querfinger breit unter dem Poupart'schen Bande in die Tiefe trat. Von aussen nach innen vorgehend, wurde die Arterie von der mit der Geschwulst verwachsenen Scheide getrennt. Dabei wurde die Vene verletzt. Als nach Unterbindung des peripheren und centralen Venenendes die Blutung nicht stand, die Geschwulst durch einige Schnitte vollständig gelöst war, unterband von Langenbeck die Arterie. Heilung. — Die exstirpirte Geschwulst bestand oberflächlich aus einer lappigen Masse, in der Tiefe aus einem gleichmässigen Gewebe von gelblicher Färbung. Serum und reichliche Mengen von Lymphkernen lassen sich ausstreichen. von Langenbeck bemerkt noch hierzu: Die eigenthümliche hemdsknopfförmige Gestalt der Geschwulst lässt annehmen, dass dieselbe in den Lymphdrüsen der Gefässscheide entstanden, sich unter der Fascie ausgebreitet, sodann aber sich durch die Fovea ovalis an die Oberfläche gedrängt hat.

3. Drüsensarkom der Gefässscheide der Halsgefässe[1]. — Patient $13^1/_2$ J. alt. Keine Zeichen von Scrophulose. Vor $^1/_2$ Jahr zeigte sich ein fester, haselnussgrosser Tumor in der Höhe des Zungenbeines. Die Geschwulst wuchs rasch bis zu Kindskopfgrösse, nahm das rechte Trigonum inframaxillare ein. In der Tiefe des Halses sass dieselbe fest auf. Oberfläche höckerig, von verschiedener Consistenz. Halsvenen ausgedehnt, keine abnormen Pulsationen. Bei der Operation kam man über dem Niveau des Sternocleidomastoideus auf die Vena jugularis communis, die, vollständig mit der Geschwulst verwachsen, stellenweise nur noch undeutliche Wandungen besass. Die Carotis lag frei in der Tiefe, in ihrer noch unversehrten Scheide. Tod nach 22 Tagen an Pyämie.

Dieser Tumor ist sicherlich zuerst aus einer Lymphdrüse entstanden und hat sich dann hauptsächlich in der Gefässscheide und der Venenwand ausgedehnt. Dafür spricht das circumscripte Auftreten eines Geschwulstknotens in einer drüsenreichen Gegend. König sagt in seiner speciellen Chirurgie, auf die Arbeit von Langenbeck's verweisend: „Diese Tumoren pflegen besonders auf dem mehr beweglichen Gefässscheidentheil der Jugularis interna zu wachsen und, indem sie die Vene allmälig emporheben, sich auf die Arterie zu legen." Eine derartige Topographie kann am Halse und in der Achselhöhle entstehen; bei den Geschwülsten des Oberschenkels jedoch wird eine Trennung der Arterie und Vene nicht eintreten können, da hier beide Gefässe von einer ge-

[1] von Langenbeck, Archiv für klin. Chirurgie. Bd. I. Fall 13.

meinsamen Scheide, nur durch eine Zwischenscheidewand getrennt umgeben sind.[1])

Der Arbeit von Langenbeck's möchte ich hier noch die Fälle von „Carcinom der Gefässscheide" entnehmen. Es sind daselbst 2 Fälle verzeichnet, welche, wenn ich ihre Entwickelung und Beziehung zu der Gefässscheide mit derjenigen der Sarkome vergleiche, den Namen „Gefässscheidengeschwülste" zu verdienen scheinen; auch von Langenbeck erwähnt sie als solche. Es ist ja gerade bei dem raschen Wachsthum der Geschwülste und bei ihrer hochgradigen Infectiosität ein Umsichgreifen des Carcinoms auf die Nachbarschaft sehr häufig, so dass es bestimmt eine grosse Anzahl von Fällen giebt, die ein Uebergehen des Carcinoms auf die Gefässscheide und deren Inhalt im Gefolge hatten. Diese sind jedoch in Bezug auf die Gefässscheide als Metastasen oder als continuirlich fortgesetzt von benachbarten Organen zu betrachten, so dass die primären Carcinome der Gefässscheide oder ihrer mit der Umgebung innig verbundenen lymphatischen Gebilde seltenere Vorkommnisse sein dürften. Ich werde später noch einmal darauf zurückkommen.

4. Carcinoma epitheliale von der Scheide der rechten Halsgefässe. von Langenbeck[2]). — Patient 58 J. alt. Ein in 2 Jahren zu Kindskopfgrösse angewachsener Tumor. Aetiologie unbekannt. Consistenz fest. Oberfläche höckerig, nicht verschiebbar. Sehr starke stechende und brennende Schmerzen. Bei der Operation zeigt sich die Vene vollständig in die Geschwulst aufgegangen, auch die Arterie liess sich nicht vollständig aus der derben Scheide isoliren. — Die exstirpirte Geschwulst erwies sich als Epithelialcarcinom. Aus der Schnittfläche liess sich eine Menge gelblichweissen Epithelbreies streichen. Die Contouren der Vena jugularis communis verschwanden vollständig. Die Carotis ist von der Geschwulst umwachsen, aber wegsam geblieben. Beide wurden unterbunden und resecirt. Pat. starb 12 Tage nach der Operation an acutem Bronchialkatarrh. — Die Section ergab noch kein Recidiv, keine Metastasen, keine abnormen Thromben in den Gefässen. In Bezug auf die Entwickelung wird noch erwähnt, dass die Geschwulst sich aus kleinen, harten, beweglichen Tumoren zu einem grossen unbeweglichen Tumor heranbildete.

5. Carcinoma epitheliale an der Scheide der linken Halsgefässe. von Langenbeck[3]). — Patient 65 J. alt. Ein in $^{3}/_{4}$ Jahren zu Faustgrösse herangewachsener Tumor. Zuerst traten spontane Schmerzen

[1]) Pirogoff's Chirurg. Anatomie der Gefässe und Fascien. 1860.
[2]) a. a. O. Fall 14.
[3]) a. a. O. Fall 15.

auf; dann zeigte sich ein kleiner Tumor an der schmerzhaften Stelle des Halses. Mit dem Nachlassen der Schmerzen wuchs der Tumor zu der angegebenen Grösse. Nur hier und da stechende Schmerzen. Consistenz hart. Oberfläche uneben. Die Basis mit den tieferen Halstheilen fest verwachsen. Carotispuls unten an der Geschwulst zu fühlen. Temporalispuls ungleich gegen den der anderen Seite. Oedem der linken Gesichtshälfte, Geschwulst mit der Vene vollständig verwachsen. Die Carotis lässt sich bis auf eine kleine Strecke loslösen aus der Scheide, hier war sie mit der Geschwulst verwachsen und wurde unterbunden. Von der Arterie und Vene wurde ein Theil mit der Geschwulst entfernt. Der Nervus vagus konnte aus der Geschwulst herausgelöst werden. — Die exstirpirte Geschwulst erwies sich als Epithelialcarcinom. Die von derselben umwachsene Carotis erscheint gesund, die Vena jugularis communis ist comprimirt und stellenweise von Geschwulstmassen durchwachsen, aber nicht vollständig verödet. Tod 48 Stunden nach der Operation. Keine Section.

Während diese beiden von v. Langenbeck als Gefässscheidentumoren geschilderten Geschwülste ziemlich sicher den lymphatischen Gebilden der Gefässscheide und ihrer Umgebung zu entspringen scheinen, können die nun folgenden Fälle als Beispiele dienen für die Entwickelung von Carcinomen in der Gefässscheide ausserhalb der lymphatischen Gebilde, ohne jegliche Betheiligung der Lymphdrüsen. von Volkmann[1]) erwähnt solche Fälle als branchiogene Halscarcinome. Es sind dies Geschwülste, die weder mit der äusseren Haut, noch mit der Schleimhaut des Pharynx zusammenhängen, sicher nicht von Lymphdrüsen ausgegangen sind und bei Abwesenheit jedweder anderweitigen Carcinombildung als primäre aufgefasst werden müssen. Im Allgemeinen ist das Resultat der drei von von Volkmann erwähnten Fälle folgendes:

6 a, b, c. Es waren Männer im Alter von 40—50 Jahren. Die Grösse der Tumoren betrug bis zu Faustgrösse. Im Anfange waren dieselben von fester Consistenz, später weicher, bei einem Falle wandelte sich die Geschwulst in einen grossen fluctuirenden Sack um. Die Haut blieb intact, ebenso die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle. — Die Operation von 2 Fällen ergab: Die Localität der Tumoren war das Gebiet zwischen Kehlkopf und Zungenbein einerseits und den grossen Gefässen andererseits, nach hinten bis an die Pharynxwand, nach oben bis an den Proc. styloideus. Besonders mit den grossen Gefässen waren die Tumoren sehr stark verwachsen, so dass beide Male ein grosses Stück der Vena jugularis interna excidirt, einmal die Carotis communis unterbunden werden musste. Auch grössere Partieen der Halsmuskulatur, namentlich des daraufliegenden Sternocleidomastoideus, waren carcinomatös erkrankt. Der eine der operirten, sowie der

---

[1]) Centralblatt für Chirurgie. 1882.

nicht operirte Fall starben an Blutung. Der 3. Fall wird nicht weiter erwähnt. Das Wachsthum der Geschwülste ist ein sehr rasches. Die mikroskopische Untersuchung erwies in allen 3 Fällen unzweifelhafte Carcinome, im Allgemeinen zum Hornkrebs gehörend, mit Bildung zahlreicher geschichteter Kugeln und Zapfen und grossen platten Zellen, in einem Falle mit Stacheln und Riffen besetzt. Das Stroma sehr derb, aus dicken Zügen sklerotischen Bindegewebes bestehend. Die alveoläre Structur der Geschwulst und Fettmetamorphose der Zellen waren schon makroskopisch zu erkennen. — Zum Schlusse bemerkt von Volkmann: Das Räthsel des Carcinoms wird durch die Hypothese der embryonalen Keimanlage nicht gelöst, nur sein Vorkommen am ungewohnten Orte erklärt.

Diesen hier erwähnten Fällen füge ich einen aus der Klinik des Herrn Geh.-Rath Czerny bei:

7. A. M., 48 J., stets gesund. Vor 12 Wochen bemerkte Patient eine längliche, ohne bekannte Ursache entstandene Geschwulst in der Gegend der Theilungsstelle der Carotis (rechts). Unter geringen Schmerzen, aber grosser Empfindlichkeit gegen Kälte wuchs dieselbe sehr rasch. Von Anfang an hart, unbeweglich, wurde dieselbe später fluctuirend. Nach einem Einschnitte vor 4 Wochen entleerte sich nur Blut, nach einem zweiten vor 14 Tagen kam übelriechender Eiter. Seit 8 Tagen Schmerzen im Rachen und Schlingbeschwerden. Die Ernährung des Patienten nahm zusehends ab. — Status praesens vom 21. Mai 1883: Kräftig gebauter Mann mit ziemlich gesunder Gesichtsfarbe. In der rechten oberen seitlichen Halsgegend sitzt eine vom Unterkieferwinkel nach abwärts verlaufende, faustgrosse, derbe Geschwulst, über der die Haut geröthet und stellenweise nicht abhebbar ist. Der Tumor selbst sitzt vollständig unbeweglich. Auf der Kuppe desselben ist eine enge Fistelöffnung, die auf Druck von unten her dünnen, übelriechenden Eiter entleert. Demselben sind mikroskopisch grosse rundliche und polygonale, sowie geschwänzte Epithelzellen beigemengt. Schwellung der Rachenschleimhaut und der Tonsillen. Drüsenanschwellung sonst nicht vorhanden. Der Mund wird gut geöffnet. Mässiges Fieber. An anderen Stellen keine Neubildung nachzuweisen. — Operation: In Narkose Spaltung der Fistel und Eingehen mit dem Finger. Blutung sehr gering. Man findet erweichte Geschwulstmassen ohne deutliche Abgrenzung nach irgend einer Seite hin. Auslöffelung, Desinfection, Tamponnade mit Jodoformgaze, Watteverband. Der Eingriff wurde gut ertragen, so dass Patient nach 4 Tagen als inoperabel die Klinik verliess.

Aus einem vorhandenen Präparate der Geschwulst erkennt man im Allgemeinen den gleichen Befund, wie in den Fällen von von Volkmann: Alveolärer Bau, grosse epitheliale Zellen, sowie eine reiche Anzahl von Epidermiskugeln und Zapfen. Aber auch makroskopisch ist der Fall den obigen nahezustellen. Die umliegenden Drüsen waren alle, so weit nachweisbar, intact. Dass

wir hier eine Schwellung und Röthung der Rachenschleimhaut, sowie Schlingbeschwerden haben, dafür mag die Thatsache genügen, dass diese Symptome erst in den letzten Tagen auftraten, um dieselben mit dem Wachsthum und der Ausdehnung der Geschwulst in Zusammenhang zu bringen. Die stellenweise Verwachsung der Haut mit dem Tumor findet ihre Erklärung in demselben Grunde, jedenfalls war dieselbe nicht primär ergriffen, da der Tumor von Anfang an unbeweglich war und ferner zwei in die Geschwulst gemachte Incisionen wieder glatt vernarbten, von der kleinen Ausflussöffnung für den Eiter abgesehen. Letzterer war auch wohl die Ursache der in der Umgebung der Fistel erhaltenen Röthe der Haut. Da auch an den übrigen Körpertheilen kein Carcinom nachweisbar, so müssen wir diesen Sitz der Geschwulst als den primären ansprechen. Es bleibt also auch für diesen Fall die von von Volkmann gegebene Erklärung der Entstehung als plausibelste. Bei der allgemeinen Besprechung werde ich noch darauf zurückkommen und will hier zunächst die noch übrigen Fälle von Gefässscheidentumoren anführen.

8. Fibrosarkom am Oberarme von Caspari[1]). — Patient 32 J. alt. Ein in 4 Jahren zu Mannskopfgrösse angewachsener Tumor. Aetiologie nicht erwähnt. Unbeweglicher, harter, an einzelnen Stellen weicherer Tumor von ovoider Form, den ganzen vorderen inneren Theil des Oberarmes in der Länge der Diaphyse einnehmend. Starke Venenectasie bis über die vordere obere Brusthälfte. Radial- und Ulnarpuls schwächer als auf der gesunden Seite. Ueber der Geschwulst keine Geräusche und Pulsationen. Benachbarte Lymphdrüsen frei. Nach der Exarticulation des Humerus zeigte sich die Arteria und Vena axillaris vollständig in Geschwulstmassen eingebettet. Die Geschwulst war fast überall vom Periost ablösbar, starke Verwachsungen waren nicht vorhanden. Die Vene war in die Geschwulstmassen aufgegangen, die Arterie wird leider nicht mehr erwähnt. Patient starb nach einigen Tagen. Bei der Section wurde die Geschwulstmasse längs der Gefässe in den Thorax hinein verfolgt. Die Vena axillaris lief neben der noch offenen Arterie als Wurstförmiger Strang. In der Vena cava superior war ein mit der Gefässwand nicht verwachsener Thrombus. Ebenso waren alle Aeste der Vena axillaris thrombosirt, zum Theil war auch die Wand der letzteren vollständig geschwunden und in Geschwulstmasse aufgegangen. Der Tumor wurde als eine Mischform zwischen Fibroid und Sarkom bezeichnet.

Betrachtet man die Form und Entwickelung des Tumors längs der Gefässe, die im Verhältniss zur Grösse des Tumors und seiner

---

[1]) Deutsche Klinik. 1861.

Entwickelungszeit nicht sehr ausgedehnte Zerstörung der Gefässwände, die sehr geringe Verwachsung mit den Muskeln und die völlige Unversehrtheit von Periost und Knochen, so muss man wohl die Entwickelung dieses Tumors in den fibrösen Gebilden des Oberarmes suchen und zwar in dem meist ergriffenen Gewebe der Gefässscheide. Das Intactsein der benachbarten Lymphdrüsen rechtfertigt die weitere Annahme, dass derselbe nicht in den lymphatischen Gebilden, sondern im Bindegewebe der Scheide sich entwickelt hat.

9. Sarkom, der Scheide der Cruralgefässe entstammend. G. von Oettingen[1]). — Patient 45 J. alt. Eine seit 3 Jahren bestehende Geschwulst. — Operation: Der Tumor konnte leicht isolirt werden bis auf einen Stiel, mittelst dessen er der Vena femoralis fest aufsass. Der Stiel bestand aus der Vena saphena magna. Bei der weiteren Loslösung musste die Arterie auf 1 Zoll von der degenerirten Scheide befreit werden, aber auch die ganze Vena femoralis mit der von der Geschwulst ergriffenen Scheide musste entfernt werden. Eine starke venöse Blutung bestimmte den Operateur, die Arterie an der schon freigelegten Stelle zu unterbinden. Tod nach 24 stündiger Agonie.

10. Cancer melanodes von der Scheide der Schenkelgefässe ausgegangen. von Mosetig[2]). Patient 36 J. alt. Eine in einem Jahre zu Apfelgrösse herangewachsene Geschwulst. In den letzten 3 Monaten sehr rasch gewachsen. Nie Schmerzen, zeitweises Oedem der Extremität. 1.5 Ctm. unter dem Poupart'schen Bande eine birnenförmige Geschwulst mit dem dicken Ende nach oben. Oberfläche glatt, Consistenz hart, Tumor unbeweglich. Am unteren dünneren Ende mitgetheilte Pulsation — keine Geräusche. Nach innen zwei verschiebbare bohnengrosse Lymphdrüsen. Geschwulst wurde nebst einem 1 Pfennig grossen Stück der alterirten Gefässscheide, wodurch die Ven. femoralis blosslag, exstirpirt. Exstirpation der Lymphdrüsen. Nach 1. Jahr trat Recidiv auf. Geschwulst stärker mit der Gefässscheide verwachsen. Arterie und Vene wurden von der Gefässscheide befreit — erstere nach aussen, letztere nach innen gehalten. Auch die Zwischenwand der Scheide war ergriffen. Die Geschwulst wird in der Tiefe der Wunde losgelöst und sammt der Gefässscheide entfernt, Patient geheilt entlassen. Als mikroskopische Diagnose wird nur das Resultat der Untersuchung: Cancer melanodes angegeben.

11. Tumeur fibroplastiques der Scheide der Oberschenkelgefässe von Demarquay[3]). Patient 44 J. alt. In dem letzten halben Jahre rasch gewachsener Tumor an der inneren unteren Partie des Oberschenkel unter dem Musc. sartorius von der Grösse eines Straussenelies. Ovoide

---

[1]) St. Petersburger med. Zeitschrift. 1865.
[2]) Wiener med. Wochenschrift. 1866.
[3]) Gaz. des hôp. 1869. p. 447.

Form, 15 Ctm. lang — 12 Ctm. breit. Oberfläche abgeplattet. Consistenz an einigen Stellen weich, selbst fluctuirend, an andern hart. Haut intact. Keine Pulsationen oder Geräusche. Bei der Operation wird der Sartorius nach innen, der Vastus internus nach aussen gehalten. Leichte Verwachsung des Tumors mit den Muskeln. Ober- und unterhalb des nun frei sichtbaren Tumors fühlt man Pulsation. Die Gefässe sind in einer Ausdehnung von 5 Ctm. dem Tumor adhärent. Demarquay schneidet den Tumor stückweise aus mit Schonung der Gefässe. Arterie und Vene hätten unterbunden werden müssen, was, wie Demarquay annimmt, immer Gangrän der Extremität im Gefolge habe. Auf den Tumor einzuschneiden und Arterie und Vene von der Scheide löszulösen, hält derselbe für zu gefährlich, geradezu für unmöglich. So blieb die Operation unvollendet. Patient starb unter den Erscheinungen von Pyämie. Demarquay citirt als ähnliche Fälle einen tumeur fibroplastique von der Scheide der Halsgefässe und einen gleichen Tumor von den Achselgefässen mit Resection derselben und darauffolgendem Tod. Ersterer von Fourget, letzterer von Roux. Es war mir nicht möglich, diese Fälle aufzufinden.

12. Sarcome ganglionnaire von der Scheide der Schenkelgefässe von Verneuil[1]). Patient 53 J. alt, weder scrophulös noch syphilitisch. Seit 6 Wochen bemerkt Pat. einen Tumor in der Schenkelbeuge. Ursache unbekannt. Derselbe war kleinmandelgross und unter der Haut drehbar. Rasches Wachsen. Ein Arzt glaubte nach Anwendung von Cataplasmen Fluctuation zu fühlen. Eine Probeincision ergab nur Blut. Das Wachsthum des Tumor schien dadurch noch befördert. — Verneuil fand einen ovoiden Tumor das Scarpa'sche Dreieck einnehmend und leicht beweglich. Consistenz fest, Oberfläche gelappt, böckerig, nie schmerzhaft. Der Tumor, welcher sich leicht löste, war zuletzt mit der Gefässscheide verwachsen und schickte zwischen die Gefässe einen fingerdicken Fortsatz. Die von der Scheide leicht befreite Arterie wurde seitlich gehalten. Die Vene musste wegen starker Verwachsung resecirt werden. Nach Entfernung der Geschwulst sah man die Arterie in der Tiefe pulsiren. Es trat Eiterung der Wunde ein. Die Gefässwand der Arterie erscheint brandig. Patient starb an einer Blutung aus der Art. femoralis. Die Section ergab keine inneren Metastasen, jedoch Erkrankung der Lymphdrüsen längs der Schenkelgefässe aufwärts. Der Tumor erwies sich als Lymphosarcom.

13. Sarcom der Schenkelgefässgegend von Bryk[2]). Patient 24 J. alt. Seit einem Jahr kindskopfgrosse Geschwulst am rechten Oberschenkel. Dieselbe hat die Form eines abgestumpften Kegels und ist nach innen oben gerichtet, nach aussen verliert sie sich diffus in die Weichtheile. Oberfläche höckerig, Consistenz elastisch. Bei Beugung ist der Tumor seitlich etwas verschiebbar. Bei der Inspection merkt man ein Heben der Geschwulst — die Auscultation ergiebt ein Geräusch. Unter und oberhalb der Geschwulst

---

[1]) Gaz. des hôp. 1869. p. 451.
[2]) Ueber Pulsationen und Geräusche in Geschwülsten. Wiener med. Wochenschrift. 1880.

ist das Geräusch nicht mehr zu hören. Die Geschwulst liegt vollständig unter der Fascia lata. Kein Oedem, nur kleine Varicen. Während der Operation drang auf den Einschnitt in die Fascia lata die Geschwulst hervor. Dieselbe zeigte sich nur mit der Gefässscheide verwachsen. Keine Drüsenschwellung. Die Geschwulst dehnte sich in der Fossa ileo-pectinea an der Gefässscheide weiter aus. Beim Loslösen derselben wurde die Vene verletzt Zur sicheren Stillung wurden Arterie und Vene unterbunden. Pat. genas.

14. Einen sehr interessanten Fall giebt Berkley Hill an im Lancet 1878[1]). Eine in 8 Monaten entstandene Cocosnussgrosse Geschwulst bei einem 26jährigen Manne in der linken Fossa poplitea. Dieselbe bot alle Symptome einer Cyste, entleerte auf eine Probepunction hin seröse Flüssigkeit, in welcher Rund- und Spindelzellen sich vorfanden. Dieselbe ging von der Scheide der Vena poplitea aus und zeigte sich bei der Exstirpation nur an einer kleinen Stelle mit der Venenwand verwachsen. Von dieser Stelle aus erstreckte sich ein Tumor in die Cyste mit blumenkohlartiger Oberfläche. Derselbe wird als ein Sarcom bezeichnet. Wandständige Ligatur der Vene. Heilung.

16. Sarcom der Scheide der Axillargefässe von Jouillard[2]). Eine in zwei Jahren zu einem bedeutendem Tumor angewachsene Geschwulst der Achselhöhle bei einem 28jährigeu Manne. Von früh an Oedem, Kribbeln, hie und da Schmerzen in der oberen Extremität. In der letzteren Zeit rasches Wachsthum. Die Operation ergab: Venenwand theilweise mit der degenerirten Scheide verwachsen — wurde resecirt. Die Arterie liess sich isoliren, musste aber. da sie stärkere Aeste in die Geschwulst schickte, unterbunden werden. Heilung. Die sensiblen Störungen in diesem Falle könnten dazu verleiten, den Ursprung der Geschwulst auch in der Nervenscheide zu suchen. Die frühzeitigen und heftigen Stauungserscheinungen sprechen dagegen.

15. Sarcom der Schenkelgefässgegend von Schede.[3]) Patientin 53 J. alt. Seit einem Jahr Anschwellung der Gegend unter dem Poupart-schen Band nach einem Sturze von der Treppe. Bei der Aufnahme zeigte sich eine harte, knollige, mannsfaustgrosse Geschwulst im oberen Drittel des Oberschenkels an dessen vorderer Seite. Dieselbe sass der Scheide der grossen Gefässe fest auf. Die Arterie konnte herausgeschält werden — die Vene wurde resecirt. Das Kaliber derselben war bis auf die Hälte reducirt. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Myxo-fibro-sarcom. Inwieweit im Anfangsstadium der Entwicklung dieses Tumors die Drüsen der Gefässscheide sich betheiligten. lässt sich nicht bestimmen. — Doch berechtigt die Ausdehnung der Geschwulst längs der Scheide dieselbe zu den Gefässscheidetumoren zu rechnen.

Die beiden nun folgenden Fälle entstammen aus der Klinik des Herrn Geh.-Rath Czerny. Der erste dieser Fälle wurde schon

[1]) Centralblatt für Chirurgie. Bd. V.
[2]) Revue méd. de la Suisse romande.
[3]) Braun, Unterbindung der Schenkelvene am Poupart'schen Bande. von Langenbeck's Archiv. Bd. XXX.

einmal von Dr. Pilger[1]) in einer Abhandlung „Ueber die Resection von grossen Venenstämmen“ verwerthet. Derselbe vermuthete den Ursprung der Geschwulst vom Vastus internus. Bei Betrachtung der Krankengeschichte ergiebt sich jedoch, wie auch nachträgliche Bemerkungen zeigen, dass der Tumor eher aus dem von ihm am meisten ergriffenen Gewebe der Gefässscheide, als von der nur wenig ergriffenen Muskulatur und deren Hüllen seine Entstehung nahm. Die vorliegende Krankengeschichte ergiebt:

17. Patient erhielt 1873 einen Schlag auf den linken Oberschenkel. Diese Stelle blieb schmerzhaft, bis Pat. 1877 an derselben Stelle einen kleinen Höcker fühlte. Derselbe nahm langsam, aber stetig zu. Schmerzen traten öfters ein. Im März 1878 ergaben mehrere Punctionen blutig klebrige Flüssigkeit. Ende 1878 wurde die nun rascher zunehmende Geschwulst von einem Kurpfuscher mit Aetzpaste behandelt. Die Geschwulst wurde immer grösser, so dass sich Pat. im Mai 1879 einer Operation durch Herrn Geh. Rath Czerny unterzog. Pat. ist 33 J. alt, kräftiger Körperbau. Keine vorhergegangenen Krankheiten. In der unteren inneren Hälfte des linken Oberschenkels ist eine kindskopfgrosse Geschwulst von ovoider Form, weicher Consistenz, unebener Oberfläche. In der Haut darüber eine Narbe (Aetzung). Die Geschwulst, welche unverschiebbar ist, sendet den Gefässen entlang einen Fortsatz. Die Operation mit Esmarch'scher Blutleere ergiebt, dass der Tumor, welcher von der Umgebung leicht gelöst werden kann, mit der Gefässcheide verwachsen und derselben entlang durch den Adductorenschlitz nach hinten gewuchert war. Es wird desshalb din Amputation vorgenommen. Am Stumpfe zeigt sich nun, dass die Vene noch vollständig von Geschwulstmassen umgeben und ihr Lumen davon ausgefüllt war. Auch die Arterienscheide war noch suspect, so dass man 4,5 Ctm. vom Amputationsschnitte entfernt das Gefäss unterband und mit der Scheide entfernte. Die Vene wurde durch einen Längsschnitt freigelegt und in einer Länge von 5,5 Ctm. resecirt. Das abgeschnittene Stück zeigte im Durchschnitte einen Geschwulstthrombus bedeckt von einem gelben Fibrinpfropf. Wegen einer abnormen Härte, welche das unterbundene Venenende dem Gefühle darbot, wurden nochmals 2 Ctm. von der Vene resecirt, wobei die Ven. profunda mit abgebunden wurde. Desinfection, Drainage, Naht, Listerverband. Patient geheilt entlassen. Patient starb nach 1½ Jahren an Lungensarcom, angeblich ohne locales Recidiv.

Die Geschwulst am abgesetzten Beine zeigt ein markiges Aussehen. Im hinteren Abschnitte eingebettet liegen Arterie und Vene. Erstere ist durchgängig, obgleich etwas verengt. In der Mitte der Geschwulst ist die Venenwand kaum erkenntlich, an den Enden ist dieselbe etwas ausgedehnt, jedoch deutlich. Das Lumen ist mit Geschwulstmassen ausgefüllt. Tumor mit dem Periost nicht

[1]) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1880.

verwachsen. Die mikroskopische Diagnose lautete: Sarkom, aus Rund- und Spindelzellen bestehend.

18. R. O. 70 J. Oberlehrer. Sarcom der Scheide der Schenkelgefässe. Patient ist früher nie erheblich krank gewesen und fühlt sich trotz seines hohen Alters noch ziemlich rüstig. Vor circa 3 Wochen wollte er über einen Bach gehen, glitt aus und gerieth, während er sich mit den Händen an einem Baumast hielt, mit dem linken Bein in's Wasser. Dasselbe wurde ganz durchnässt; doch fühlte Pat. in den nächsten Tagen keinerlei Beschwerden. Vor 14 Tagen traten nun, während Pat. ruhig sass, Schmerzen im linken Oberschenkel auf. Als Pat. am nächsten Tage seine Stiefel anziehen wollte, ging dies nur schwer. und am zweitnächsten Tage war der Fuss und die Wade so stark geschwollen, dass Pat. sein Schuhwerk nicht mehr anbrachte und sich zu Bette legte. Zu gleicher Zeit bemerkte Pat. an der schon erwähnten schmerzhaften Stelle des linken Oberschenkel eine schmerzlose Anschwellung, die im Laufe der nächsten Zeit rasch an Grösse zunahm. Pat. empfand nun auch im Bereich der linken Wade Schmerzen, die sich bei Gehversuchen steigerten.

Stat. praes. Pat. noch recht kräftig. Lungen und Herz normal. Keine Zeichen von Atherom der Gefässe. Urin klar, sauer, ohne Eiweiss. In der Mitte des linken Oberschenkels, gerade über den Gefässen, eine Geschwulst. Dieselbe bildet eine flache Vorwölbung von der Grösse eines halben Apfels und lässt sich nicht umgreifen. Haut darüber unverändert. Consistenz derb. Im oberen Abschnitte Pulsation; doch macht dieselbe mehr den Eindruck einer mitgetheilten; keine Expansion, keine Geräusche. Wade stark geschwollen, ebenso der linke Fuss; starkes Oedem im Bereiche der Malleolen. Die Art. tibial. postica beiderseits zu fühlen, ein deutlicher Unterschied im Pulse nicht vorhanden. Keine Drüsenschwellung.

Diagnose: Das rasche Wachsthum der Geschwulst nach einem Trauma liess vor allem Anderen an ein Aneurysma der Art. femoralis denken. Indessen war es doch auffallend, dass nicht nur alle Geräusche fehlten, sondern dass auch die Geschwulst von so derber Consistenz war, dass sie nicht weicher wurde bei Compression der Art. femoralis am Poupart'schen Bande und kein auffälliger Pulsunterschied an der Arteria tibialis war. Dazu kam noch, dass trotz regelmässig angewandter Bindencompression und Jodeinpinselungen nach 8tägiger Beobachtung die Erscheinungen sich gar nicht änderten mit Ausnahme einer entschieden wahrnehmbaren Vergrösserung der Geschwulst. Es wurde deshalb die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf ein Sarcom, das mit den Gefässen in nahem Zusammenhang stehen musste, gestellt; obgleich man ja die Möglichkeit eines mit derben Coagulis ausgefüllten Aneurysma offen halten musste. Auch ein Sarcom der Gefässscheide musste durch Druck auf die Ven. femoralis Oedem, durch Druck und Zerrung des Nervus saphenus excentrische Schmerzen in der Wade erzeugen. Immerhin wird man die vollständige Feststellung der Diagnose dem Probeschnitt überlassen. Auch bei einem Aneurysma, welches mit derben Coagulis ausgefüllt war und dennoch sich vergrösserte, war von anderen Behandlungen wie Compression oder Injectionen

kein Stillstand zu erwarten. Sowohl in dem einen, wie in dem anderen Falle musste man auf die Ligatur der Schenkelgefässe gefasst sein — ein Eingriff, der bei dem hohen Alter des Pat. als ein schwerer bezeichnet werden musste. Es wurde ihm deshalb die Gefahr der Operation nicht verhehlt und auch die Frage der Amputation ventilirt. Von letzterer wollte Pat. absolut nichts wissen. Es konnte deshalb auch während der Operation auf dieselbe nicht zurückgegriffen werden. In späterer Zeit der Nachbehandlung, als durch die circumscripte Gangrän des Fusses und das locale Recidiv die Frage der Amputation noch einmal aufgeworfen werden musste, verbot sie sich durch den herabgekommenen Kräftezustand des Pat., vor Allem durch die psychische Störung, deren Prognose mit dem psychiatrischen Collegen Herrn Dr. Zacherl als hoffnungslos bezeichnet werden musste. Es war unter diesen Verhältnissen zweifelhaft, ob es möglich gewesen wäre, die Tragweite und Nothwendigkeit einer solchen Operation klar zu machen und jedenfalls hätten diese Fragen den geisteskranken Pat. von Neuem sehr geschädigt.

Die Operation wurde am 20. Juli 1883 von Herrn Geh. Rath Czerny in dessen Klinik vorgenommen. Narcose. Anfangs 2proc. Carbolspray. Später zum besseren Einblick weggelassen. Schnitt am inneren Rande des Sartorius, während der Operation nach oben und nach unten auf 19 Ctm. verlängert. Die Geschwulst erscheint als blaurother, grobhöckeriger, die Fascie stellenweise durchbrechender Tumor, in dem nach oben und nach unten die Schenkelgefässe verschwinden. Unter Compression der Femoralis wird in die Geschwulst eingeschnitten und die Diagnose „Sarkom" bestätigt. Darauf doppelte Ligatur der Arterie und Durchschneidung derselben, ebenso wird mit der thrombosirten Vene verfahren. Eine zum Vorschein gekommene zweite thrombosirte Vene gleichfalls zwischen zwei Catgutligaturen durchschnitten. Nunmehr wurde die Geschwulst im Gesunden umschnitten, was nach Mitnahme einiger Muskelsubstanz der Adductoren leicht gelang. So kam man nach unten bis an den Hunter'schen Kanal, in dem die Geschwulst als Stil die nach hinten und unten durchtretenden Gefässe besass. Es blieb hier zweifelhaft, ob alles Krankhafte entfernt werden kann. Da aber die Amputation nicht in Aussicht genommen war, so begnügt man sich, die Gefässe mit einer Massenligatur doppelt zu umschnüren und die Geschwulst darüber abzutragen. 6—8 Rami perforantes wurden einzeln ligirt, die Wunde mit 1 promill. Sublimat ausgespült, mit zwei Gummidrains versehen, mit Catgutkürschnernaht geschlossen und ein Jodoform-Lister-Verband angelegt. Das Bein wurde in Watte eingewickelt, geschient, hochgelagert. Nach der Ligatur war Pat. sehr collabirt, der Puls auf 40 gefallen, doch erholte er sich noch während der Operation. Abends leidliches Befinden, Puls gut, normale Frequenz, kein Fieber, kein Erbrechen. Zehen blass, kühl, gut beweglich. Sensibilität fehlt an dergrossen Zehe. Urin spontan gelassen. Die Ernährungsstörungen der Extremität glichen sich nach acht Tagen insoweit aus, dass die Gangrän eine auf die Planta pedis beschränkte blieb; hier war eine über die Metacarpi der 2.—5. Zehe ausgedehnte handtellergrosse Partie der Cutis grauschwarz verfärbt, trocken und lederartig sich anfühlend. Dieselbe zeigte keine weitere Neigung zur Ausdehnung. Ein an einer circumscripten

Stelle der Achillessehne entstandener Decubitus ging unter der Behandlung mit Jodoformsalbe langsam zurück. Erst mit dem 8. Tage nach der Operation trat eine erhebliche Verschlimmerung im Zustande des Patienten auf. Während bis dahin die Secretion der Wunde eine gute, auch deren Ränder verklebt waren, zeigte sich dieselbe plötzlich klaffend, die Ränder sowie die übrigen Weichtheile in der Umgebung necrotisch und mit reichlichem übelriechendem Eiter belegt. Der bisher angewandte Jodoform-Lister-Verband wurde mit Umschlägen und Ausspülungen von essigsaurer Thonerde vertauscht. Die Eiterung wurde so heftig, dass man an der hinteren Fläche des Oberschenkels eine Gegenincision machte. Nach 14 Tagen war die Wunde bis auf eine 5 Pfennigstück grosse granulirende Stelle vernarbt. Auf Druck entleerte sich aus der offen gebliebenen Drainageöffnung noch immer Eiter. Zu dieser Zeit trat unter der Mitte der Narbe eine umschriebene harte Geschwulst auf — dieselbe war unbeweglich und dehnte sich ziemlich rasch aus. — Gleichzeitig mit dem erwähnten Auftreten einer starken Eiterung der Wunde ging eine zunehmende geistige Störung des Patienten. Derselbe wollte durchaus das Bett verlassen, gebrauchte Arme und Beine mit voller Kraft, schwätzte beständig monotone und sinnlose Phrasen, erkannte seine Umgebung nicht. Diese Aufregungen wurden so heftig, dass Pat. zeitweise chloroformirt wurde. Der Zustand nahm nach 8 Tagen allmählich ab, so dass das Sensorium des Pat., der selbst dringend nach Hause verlangte, bei der Entlassung nur noch leicht benommen war. Während dieses ganzen Verlaufes traten keine bedeutenden Fiebererscheinungen auf — die Temperatur war sogar öfter in geringem Grade subnormal. Pat. wurde in der vierten Woche nach der Operation entlassen. Wie ich einer freundlichen Mittheilung des behandelnden Arztes Herrn Dr. Seiler entnehme, ist die unzweifelhaft als Recidiv zu bezeichnende Geschwulst noch rasch gewachsen, drängte die Narbe auseinander, so dass ein 10,5 Ctm. langes und 5 Ctm. breites Geschwür entstand mit zerfressenen Rändern, jauchiger Secretion. Auch die geistige Störung erreichte wieder nahezu ihren früheren Grad. Eine stärkere Blutung aus der Wunde trat nicht ein. Die Lymphdrüsen in der Nähe blieben intact. Bestimmte Erscheinungen von Metastasen waren nicht nachzuweisen. Patient erlag der allgemeinen Erschöpfung am 7. October 1883. Die Section wurde verweigert. Die genauere Beschreibung des Tumor werde ich am Schlusse anfügen. Vorläufig sei nur erwähnt, dass sich die Geschwulst als ein gemischtes Sarcom erwies, bestehend aus Spindel- und Riesenzellen.

Unter den hier aufgezählten Fällen sind 14 Sarkome und 6 Carcinome (4, 5, 6 a, b, c, 7).

Wenn schon das primäre Carcinom der Lymphdrüsen eine Seltenheit ist, so mag dieses um so mehr für die Gefässscheide gelten, denn auch hier können nur die lymphatischen Gebilde der Ausgangspunkt der Geschwulst sein. Birch-Hirschfeld sagt[1]):

[1]) Lehrbuch der pathol. Anatomie. 1877.

Primäre Carcinome mit echt epithelialen Zellen sind in den Lymphdrüsen nicht sicher nachgewiesen; im Sinne der Waldeyer'schen Theorie[1]) wird man den Lymphdrüsen die Fähigkeit zur primären Carcinomentwickelung absprechen müssen. Es sind übrigens Fälle von Förster, Bizzozero, Zahn[2]) genauer beschrieben. Eine weitere Erklärung für die Entstehung des Carcinoms in dem Gewebe der Gefässscheide geben uns die von von Volkmann als branchiogene Carcinome bezeichneten Tumoren. König[3]) erwähnt dieselben mit den Worten: „Eine Reihe von zumal cystischen Geschwülsten am Halse sind als congenitale, pathologisch erweiterte Reste der Kiemenspalten anzusehen, in einer anderen Reihe von Fällen entwickeln sich erst im späteren Leben aus Resten dieser Spalten Cysten und Epitheliome. Auf diese Art wird die Entstehung einer epithelbekleideten Cyste der Gefässscheide, eines Carcinoms in dieser Gegend nach den jetzt gangbaren Anschauungen erheblich erleichtert.“ Freilich wäre es wünschenswerth, einmal solche abgeschnürte Epithelien vor ihrem Uebergang in eine Neubildung genau nachzuweisen; denn es ist schwer, im einzelnen Falle den Ort dieses epithelialen Lagers zur Entstehung solcher Geschwülste genau anzugeben. Immerhin kann man, die starke Betheiligung der Gefässscheide und ihres Inhaltes berücksichtigend, gerade diese als einen Ausgangspunkt und Sitz solcher Geschwulstkeime mit grosser Wahrscheinlichkeit für die starke Mehrzahl der Fälle annehmen. Was die Aetiologie der Carcinome der Gefässscheide betrifft, so haben wir hierfür keine Anhaltspunkte. In Bezug auf ihre Entwickelung ist jedoch zu betonen, dass immer starke Schmerzhaftigkeit, und zwar da, wo die Geschwulst ihren Anfang nahm, auftrat. Im Uebrigen gelten auch hier die allgemein feststehenden Unterschiede zwischen Sarkom und Carcinom, wie sie für diese Tumoren auch in anderen Gebieten sich zeigen.

Die zweite Art von malignen Tumoren der Gefässscheide sind die Sarkome. Dieselben sind unstreitig häufiger und in ihrer spe-

---

[1]) Hier bin ich genöthigt, die letzte Veröffentlichung Waldeyer's „Archiblast und Parablast“ (Archiv für mikroskop. Anatomie. Bd. 22. Heft 1. 1883) zu erwähnen. Der Autor erklärt, dass er manche von den Ansichten, welche in seinen früheren Schriften, namentlich über den Eierstock und die Entwickelung von Carcinomen, ihm maassgebend waren, nicht mehr festzuhalten vermag.

[2]) Archiv für Heilkunde. 1874.

[3]) Lehrbuch der speciellen Chirurgie. Bd. I.

ciellerem Art sehr verschieden. von Langenbeck, auch O. Weber, bezeichnen dieselben durchweg als Drüsensarkome; doch kann man ihre primäre Entstehung im Bindegewebe der Gefässscheide nicht abweisen. Dafür spricht die völlige Unversehrtheit der der Geschwulst benachbarten Drüsen oder ihre Entwickelung an einer Stelle, wo keine Lymphdrüsen angetroffen werden (Fall 17 u. 18); ferner das Vorkommen von Riesenzellen in den Geschwülsten (Fall 18), welche in Lymphosarkomen noch nicht beobachtet worden sind. Wir finden unter den hier erwähnten Fällen das Sarcoma myxomatosum, fibrosum, melanodes — fusocellulare, globocellulare, gigantocellulare und Mischformen. Interessant ist der Befund eines Sarkoms in einer Cyste der Gefässscheide (Fall 14). Ferner finden wir bald harte, bald weiche Formen; erstere Art ist häufiger. Bei den vom lymphatischen Gewebe ausgegangenen Tumoren wird die Entscheidung, ob dieselben von dem betreffenden Gewebe der Scheide selbst oder ihrer Umgebung zuerst ausgegangen sind, eine äusserst schwierige, in den meisten Fällen unmögliche sein.

In Bezug auf die Aetiologie können wir in 3 Fällen (16, 17, 18) ein Trauma mit Bestimmtheit annehmen. Das Alter des Patienten scheint keine besondere Rolle zu spielen. Zwölfmal beobachten wir die Entwickelung der Tumoren im 20.—50. Lebensjahre, einmal im 13. und einmal im 71. Lebensjahre. Für die Entwickelung der Carcinome nimmt v. Langenbeck an, dass sie wenigstens nicht vor dem 40. Jahre entstehen. Die 6 erwähnten Fälle von Carcinom entwickelten sich im 40.—50. Lebensjahre. Jedenfalls ist die Zahl der Fälle zu gering, um darüber endgültig zu urtheilen. Was das Wachsthum der Sarcome der Gefässscheide betrifft, so ist die Zeitdauer in den erwähnten Fällen eine ziemlich ungleiche. In vielen war jedoch ein in den letzten Wochen eingetretenes, schnelleres Wachsthum die Ursache, dass die Patienten Hilfe suchten. Die längste Entwickelungsdauer hätten wir in Fall 17, nämlich 6 Jahre — die kürzeste Dauer finden wir in Fall 18. Dieselbe betrug kaum 4 Wochen, als der Tumor schon über apfelgross war. Von einem Stillstand im Wachsthum dieser Tumoren wird in keinem Falle Erwähnung gethan.

Was die Stellung der Diagnose der Gefässscheidetumoren betrifft, so führen dazu folgende Anhaltspunkte: Wir finden dieselben

an den grossen Gefässen des Halses, Oberarmes, Oberschenkels und der Kniekehle. Die Carcinome finden wir ausschliesslich an den Halsgefässen und können sie nach der Volkmann'schen Theorie auch nur hier am Halse sich entwickeln. Sie präsentiren sich meist als ovoide, dem Verlauf der grossen Gefässe entsprechende Tumoren. Ihre Beweglichkeit ist eine sehr verschiedene. Liegt der Tumor, wie besonders am Oberschenkel, noch unterhalb der Fascie (10, 18), so ist seine Oberfläche eine mehr abgeflachte und die Beweglichkeit eine beschränktere; hat er aber die Fascie durchbrochen, so liegt er meist frei und beweglich auf derselben (2, 9). Am Halse und in der Achselhöhle ist die Geschwulst von keinem so derben Blatte bedeckt und meist eine leichte oberflächliche Beweglichkeit zu finden (3). v. Langenbeck glaubt, dass die hier vorkommende Beweglichkeit ihre Ursache in der Beweglichkeit der einzelnen Drüsentumoren hat, aus denen die Geschwulst besteht. Wo die Bedeckung durch eine derbere Fascie fehlt, ist auch die Oberfläche des Tumors eine mehr höckerige und unebene. Eine bedeutende Erleichterung der Diagnose bieten Fortsätze der Geschwulst, welche an den Gefässen entlang zu fühlen sind (2, 17). Hier wäre noch die von O. Weber erwähnte Beschaffenheit der Gefässstränge zu nennen. Derselbe sagt, dass sie bei krebsiger oder enchondromatöser Entartung eine rosenkranzartige Umgestaltung erleiden und in diesen Strängen unregelmässige Knoten sind. Die Ursache hierfür liegt in der Erkrankung der in der Scheide befindlichen Lymphdrüsen und mag vorkommenden Falles zur Annahme der primären Entstehung von Geschwülsten in den Drüsen der Scheide berechtigen.

Auch das Lagenverhältniss der Gefässe zur Geschwulst bietet einen gewissen Anhaltspunkt zur Diagnose. In keinem der erwähnten Fälle war eine Lageveränderung der Gefässe zu erkennen (Fall 3 ausgenommen) in vielen Fällen konnte man ober- und unterhalb der Geschwulst Pulsation fühlen. Wenn diese Tumoren und besonders die Sarcome ausserhalb der Gefässgebilde entstehen, so müssten sie doch in vielen Fällen eine Verdrängung der Gefässe erzeugt haben. Die erwähnten Tumoren haben fast alle bis zur Operation schon ein Jahr bestanden, so dass das Wachsthum kein solches war, dass die Geschwulst von Allem, was sie bei ihrer Entstehung umgiebt, Besitz ergreifen muss, wie wir es bei sehr

rasch wachsenden Carcinomen zu sehen gewohnt sind. — Von besonderem Werthe sind die Erscheinungen im Blutkreislaufe. Die Arterie wurde nur in einem Falle so weit beengt, dass ein Geräusch entstanden ist (14), in zwei Fällen (5, 8) war eine Ungleichheit im Pulse peripher liegender Aeste zu erkennen. Vermöge der hohen Elasticität scheint dieselbe ihr Lumen gegen Druck von der einen oder anderen Seite lange aufrecht zu erhalten. Die Vene wurde in den meisten Fällen ziemlich verengt, manchmal auch völlig durch Thromben geschlossen. Mögen auch die Folgen dieser Erscheinungen der hohen Ausdehnung der Geschwulst nicht immer entsprechend sein, wegen der mit dem Wachsthum der Geschwulst gleichzeitig einhergehenden Ausbildung eines collateralen Kreislaufes, so sind doch immerhin geringe Zeichen von Stauung vorhanden, die unser Augenmerk auf die Gefässe richten. Dass besonders die Vene in ihrer Scheide so leicht von einer Neubildung ergriffen wird, glaubt von Mosetig in dem Grunde zu finden, dass die Wege, durch welche die Lymphe fliesst, sich mehr dem Venensystem anschliessen, also auch hier die Neubildungen lymphatischer Gebilde sich leichter ausbreiten können. Für die jedoch nicht auszuschliessende Entstehung der Geschwülste im Bindegewebe der Scheide möchte ich neben der schon vielfach erwähnten festeren, elastischen Wand der Arterie auch ihre ständige pulsatorische Bewegung als ein Hinderniss der leichten Fortpflanzung einer Geschwulst auf dieselbe erwähnen. Bei der Vene finden wir gerade die umgekehrten Verhältnisse.

Grosse Schwierigkeiten kann die Unterscheidung dieser Tumoren vom Aneurysma bieten, wie es besonders im Fall 18 Statt hatte und auch dort schon betont wurde. Das Aneurysma entsteht nach Trauma, zeigt gleiche Localisation, breitet sich unter den Fascien aus, kann rasch gewachsen sein, hat ziemlich feste Consistenz und braucht nicht immer die Erscheinungen eines Geräusches zu bieten, indem dasselbe aus festen coagulirten Blutmassen besteht. Es kann hier die Diagnose geradezu unentschieden bleiben.

Was die Prognose betrifft, so kann ich mich kurz fassen. Heilung kann nur, wie bei allen malignen Tumoren, durch vollständige Entfernung der Geschwulst erzielt werden.

Die Ausführung der Operation in technischer Beziehung ist je nach den pathologisch-anatomischen Verhältnissen in vielen

Fällen eine sehr verschiedene. Fall 11 ist in Bezug auf die Operation unvollendet. In 17 Fällen war 1 Mal weder Arterie noch Vene mit der degenerirten Scheide verwachsen (Fall 10), Arterie und Vene zusammen mussten 6 Mal wegen der Geschwulst resecirt werden (unter 4 vollständig operirten Carcinomen 3 Mal und 1 Mal die Vene allein — 2 Fälle von Carcinom waren inoperabel). 10 Mal liess sich die Arterie isoliren und wurde hier 3 Mal wegen nicht zu stillender Blutung aus der Vene unterbunden. Im Fall 2 wurde die Vene nur seitlich unterbunden, ebenso im Fall 14. Es ergiebt sich daraus, dass in der Mehrzahl der Fälle, wenn auch nicht beide Gefässe, so doch die Arterie sich vollkommen isoliren lässt. Bei einer Fortpflanzung der Geschwulst in den Hunter'schen Canal kann man von vorne herein von einer Isolirung der Gefässe absehen, da man bis jetzt eine Resection der Gefässe und noch viel weniger eine Isolirung derselben bei Geschwülsten bis jenseits des Canales noch nicht vorgenommen. Die Amputation bietet in solchen Fällen die sicherste Heilung. Liegen jedoch, wie meistens, die Verhältnisse etwas günstiger, so dürfte es rathsam sein, bei Vornahme der Operation sich die Gefässe aus ihrer Scheide bereit zu legen, ober- und unterhalb der Geschwulst dieselben mit einem Ligaturfaden zu versehen, alsdann von oben oder unten her die Gefässe aus ihrer Scheide zu isoliren zu suchen. Findet eine Verletzung der Gefässe statt, so braucht man die bereiten Ligaturen nur zu knüpfen; statt dessen ist auch Digitalcompression an einer höheren Stelle benutzbar. von Langenbeck sagt in seiner viel erwähnten Arbeit: Man dringe bei der Exstirpation einer tiefen Geschwulst zunächst auf die centralen Enden der grossen Gefässe vor und zwar am Halse unterhalb, an der Schenkelbeuge und Achselhöhle oberhalb der Geschwulst. Eine weitere Beachtung verdient die Beschaffenheit der Gefässwand und ihres Inhaltes. Die Vene kann äusserlich ganz gesund scheinen — im Inneren ist ein Geschwulstthrombus, oder die Wände zeigen sich erst auf Befühlen dick und von Geschwulst ergriffen. Hierfür bietet Fall 17 das beste Beispiel.

Bei der Exstirpation von Gefässscheidetumoren ist es nie zu unterlassen, den Patienten auf die eintretende Nothwendigkeit der Amputation vorzubereiten.

Beschreibung der Geschwulst im Fall 18. — Der exstirpirte Tumor repräsentirt eine mässig feste, etwas höckerige Geschwulstmasse von der Form einer im Querdurchmesser abgeplatteten Birne. Die Abplattung entsprach der Vorder- und Hinterfläche der Geschwulst. Das Stielende der Geschwulst entsprang dem Hunter'schen Kanal und nahm nach oben hin an Umfang zu. Gebildet wurde derselbe aus der Arteria und Vena femoralis, welche in dem hinteren Abschnitte der Geschwulst in einer Länge von 7 Ctm. eingebettet lagen. Etwa 3—4 Ctm. vom oberen Ende der Geschwulst entfernt, traten die Gefässe aus der Hinterfläche des Tumors heraus. Die Unterbindung fand hier 1 Ctm. oberhalb der Austrittsstelle statt und zwar an gesunder Stelle. Das untere Ende der Gefässe jedoch war von einer der übrigen Geschwulst ähnlichen Masse in der Dicke von 0,5—1 Ctm. in der ganzen Peripherie umgeben, so dass hier die Abbindung in krankem Gewebe an den Eintrittsstellen in den Hunter'schen Kanal statt hatte. Als Beweis hierfür dient das nach 3 Wochen entstandene Recidiv von dieser Stelle aus.

Herr Dr. Ebenau, welcher den Tumor nach der Operation aufbewahrte, präparirte denselben in der Art, dass er jedes der beiden Gefässe von der Hinterfläche her aufschnitt, auseinanderdrängte und die höckerige Vorderfläche der Geschwulst ebnete, um das Präparat auf Kork aufzustecken und in Spiritus zu bewahren. Beim Aufschneiden der Vene fand man den schon während der Operation constatirten Thrombus; er war von bräunlich gelber Farbe, mässig fest und von der Venenwand ziemlich leicht abspülbar. Das Lumen der Arterie war frei. Die Intima erschien in beiden Gefässen glatt, zeigte aber, an der Vene durchgängig, an der Arterie jedoch nur an einzelnen Stellen und mehr in den unteren Abschnitten deutliche Längsfalten. Die Entstehungsursache hierfür kann man in dem allseitigen Druck durch die Geschwulst und der dadurch bedingten Verengerung der Gefässlumina suchen — ebenso sind die Verengerung und Längsfältelung die Ursache der schon erwähnten Venenthrombose.

Aus dem gehärteten Präparate machte ich später topographische Serienschnitte senkrecht zur Verlaufsrichtung der Gefässe und zwar aus der oberen, mittleren und unteren Partie der Geschwulst. Dieselben wurden bis zur vollständigen Durchtränkung in Celloidin eingebettet, die einzelnen Schnitte in Alauncarmin gefärbt.

Die unten angegebenen mit Thoma's Mikrotom gefertigten feinsten Schnitte bieten zunächst makroskopisch folgendes Bild:

An Schnitten aus der oberen Partie der Geschwulst zeigen sich die Wandungen der Arterie und Vene unverändert. Diesen Gefässwandungen schliesst sich direct an ein dunkler, roth gefärbter Streifen, der an manchen Stellen bis zur gleichen Dicke, wie die normale Gefässwand heranwächst. Derselbe ergiebt sich mikroskopisch als die beginnende Geschwulstmasse. Dieser Streifen bildet nun einen gemeinschaftlichen Ring um beide Gefässe zusammen, so dass die Theile der Peripherie der Gefässwand, welche einander gegenüberliegen d. h. der gemeinschaftlichen Zwischenscheidewand anliegen, von dem Anfangsstreifen der Geschwulst nicht berührt werden. Derselbe

überbrückt demnach das Interstitium beider Gefässe. Am deutlichsten ist dieser die Grenze zur Gefässwand kennzeichnende Streifen an der nach vorne und innen gerichteten Partie der Gefässscheide und ebenso nimmt derselbe in der Richtung von oben nach unten an Stärke zu. Nach der hinteren Peripherie der Gefässe wird derselbe in allen Höhen schmäler und blässer. An diesen Streifen schliesst sich die Geschwulst als homogene. gleichmässig heller gefärbte Masse an. Nach aussen, der Arterie nicht angrenzend, ist an einigen Schnitten eine lichtere blassroth gefärbte Partie, die sich von der übrigen Geschwulst ziemlich abgegrenzt zeigt und mikroskopisch sich als hyalin degenerirte Geschwultspartie ergiebt,

Dieses Verhältniss der Geschwulst zu der Gefässwand bleibt an der Arterie in allen Schnitten unverändert. An der Venenwand ist schon an Schnitten aus der mittleren Partie der Geschwulst eine deutliche Verschmälerung zu erkennen. An den unteren Schnitten ist dieselbe schon so stark, dass der Grenzstreifen der Geschwulst ganz an das Venenlumen heranrückt und eine kaum sichtbare Zone der Venenwand übrig geblieben ist. Dieses Vorrücken der Geschwulst in die Venenwand findet man jedoch nur an der vorderen und inneren Partie der Peripherie der Venenwand. Nach der hinteren Peripherie erreicht dieselbe, von beiden Seiten der in sie vorgerückten Geschwulst, allmälig wieder ihre normale Dicke. Dieses Verhältniss zeigt sich in allen Schnitten der unteren Partie der Geschwulst und zwar am deutlichsten nach dem der Zwischenscheidewand anliegenden Theil der Venenwand zu. Die mikroskopische Untersuchung dieser Schnitte ergiebt:

Die Geschwulstmasse besteht im Allgemeinen aus bald mehr, bald weniger dicht stehenden Zellen mit äusserst spärlicher Zwischensubstanz. Die Form der Zellen ist bald eine spindelförmige und als solche die vorherrschendste, bald trifft man zellenähnliche Gebilde von mehr runder Form, die theils einen Kern, theils keinen erkennen lassen; Eigenschaften, die Querschnitten von Spindelzellen zukommen. Eine dritte in der Geschwulstmasse vorkommende Zellenform ist gekennzeichnet durch einen grösseren Zellenleib, in dem oft bis zu 10 und noch mehr Kerne gezählt werden können. Was die Vertheilung dieser 3 Zellenformen betrifft, so lässt sich constatiren, dass Züge von ausschliesslich spindelförmigen Zellen in allen Theilen der Geschwulst vorhanden; in anderen Partien finden sich ebenso ausschliesslich die oben erwähnten Querschnitte von Spindelzellen und in wieder anderen Partien treffen wir bunt durcheinander Spindelzellen im Längs- und im Querschnitte. Eine scharfe Umgrenzung der einzelnen Züge durch derbe Bindegewebsfasern lässt sich nicht nachweisen. Die genannten vielkernigen grossen Zellen, die wir als Riesenzellen anzusprechen haben, finden wir in durchaus unregelmässiger Weise in allen Zellzügen eingestreut und zwar so, dass ihre Häufigkeit gegen die der anderen Zellen zurücktritt. Die Gefässentwicklung in der Geschwulst betreffend lässt sich aussagen, dass dieselbe eine sehr spärliche ist, dass Gefässe kleinen und kleinsten Kalibers wenige, dass vollends grössere Gefässe gar nicht angetroffen werden. In Schnitten aus oberen Theilen der Geschwulst findet sich eine inselförmige scharf umschriebene, in die Breite

nicht sehr ausgedehnte, deutliche verkäste Geschwulstpartie, die in weiter nach unten gelegenen Schnitten nicht mehr zu finden ist.

In Bezug auf den Zellenreichthum der Geschwulst treffen wir zellenärmere und reichere Stellen an, die dementsprechend auch eine schwächere und stärkere Tinction zeigen. Die im makroskopische Befund schon angedeuteten hellrosa gefärbten Partien entsprechen jenen Geschwulsttheilen, die spärliche Kerne in hyalin gequollenen Zellkörpern aufweisen. Es sind dies hyalin degenerirte Stellen, die ausser der schon makroskopisch erkennbaren Localisation eine genauere Anordnung ihres Verlaufes nicht erkennen lassen. Wir finden auch eine auffällige Anhäufung von Zellen in jenen Partien, die wir in der makroskopischen Beschreibung als Grenzstreifen der Geschwulst hervorgehoben haben. Wie dort erwähnt, überbrückt dieser Streifen das Interstitium der in die Geschwulstmassen eingebetteten grossenSchenkelgefässe. Er stellt sich dar als ein Saum dichtgedrängter Spindelzellen (Druckerscheinung von Seite der Gefässe einerseits und der Geschwulstmasse andererseits), die auf der Geschwulstseite ohne scharfe Grenze in dieselben übergehen, um so schärfer aber sich abheben gegen die Gefässwand oder deren Rudimente. Diese dichtgedrängten Spindelzellen, die ausschliesslich circulär um die Gefässe verlaufen, treten an jenen Stellen, wo sie makroskopisch als dünner Saum die Gefässwand begrenzen, bis an die Adventitia derselben heran, lassen indess dieselbe immer noch erkennbar. Für die Arterie gilt dieses Verhältniss zur Geschwulst in allen Höhenschnitten; für die Vene ändert es sich in folgender Art: Das dichte Herantreten der gedrängten Spindelzellen bis zur Intima der Vene geschieht allmälig so, dass man in der Circumferenz der Vene nach hinten zu und besonders nach der der Zwischenscheidewand benachbarten Partie des Gefässes nach und nach wieder glatte Muskelfasern sieht, die ihre volle Entwickelung hauptsächlich an der Arterienseite der Vene zeigen. Man trifft an dieser Partie ausser der Muscularis wieder eine Adventitia, die sich zusammensetzt aus einer ziemlich breiten Zone hyaliner Bindegewebsfasern und spärlichen Bindegewebszellen. Es ist dieselbe dann scharf abgegrenzt gegen den tiefer tingirten Saum der dichtgedrängten Geschwulstzellen.

Die Zwischenwand der Gefässe und die derselben anliegenden Gefässwände sind durchgehends intact.

Es bleibt uns nun noch die Frage zu erörtern übrig, wo hat der Tumor seinen primären Sitz?

Wir haben sicherlich in dem von mir schon erwähnten Grenzstreifen der Geschwulst deren ältesten Bestandtheil zu erkennen. Derselbe ist durch den Druck seitens der Geschwulst und seitens der Gefässe entstanden und kann sich entweder von der Adventitia der Vene oder von der gemeinschaftlichen Gefässscheide entwickelt haben. Letzterer Ursprung scheint mir der wahrscheinlichere. Mit der Entwicklung des Tumor in der Adventitia steht jedenfalls die geringe Ausdehnung derselben in den Gefässwänden — ganz besonders noch im Hinblick auf das rasche Wachsthum und die Grösse der Geschwulst, im Widerspruch; ja sogar an den, wie wir später sehen werden, ältesten Theilen der Geschwulst, in welchen durch eine derbere Umgebung

das Wachsthum der Geschwulst nach aussen aufgehalten wurde, ist dieselbe an einer nur umschriebenen Stelle nur bis zur Intima und in der grösseren Circumferenz nur theilweise in die Muscularis gewuchert, an der der Zwischenscheidewand anliegenden Venenwand ist sogar die Adventitia überall intact.

In der Scheide selbst hat sich die Geschwulst, von der nach vorne innen gerichteten Partie aus entwickelt. Dafür spricht erstens die starke Ausdehnung der Geschwulst in dieser Richtung und das allmälige Abnehmen in entgegengesetzter Richtung, zweitens dass auch die Gefässwand in dieser Richtung am meisten ergriffen war. Wir hätten also einen Tumor der nach vorne innen gerichteten Fläche der Gefässscheide und es fragt sich nur noch, in welcher Höhe entwickelte sich der Tumor. Die Gefässe sind am meisten in Mitleidenschaft gezogen in der Nähe des Hunter'schen Kanales und man wird verleitet, hier den ersten Ausgang der Geschwulst anzunehmen. Es steht dies keineswegs im Widerspruche mit der geringen Ausdehnung der Geschwulst an dieser Stelle. Der letzteren steht hier ein starkes Hinderniss entgegen durch die vom Adductor magnus ausgehenden sehnigen Fasern, welche die Gefässscheide eine ziemliche Strecke weit nach oben und in ihrer ganzen Peripherie bedecken.

Wir haben also ein gemischtes Sarkom aus Spindel- und Riesenzellen bestehend, das im Bindegewebe der nach vorne, innen gerichteten Fläche der Schenkelgefässscheide in der Nähe des Hunter'schen Kanales entstanden ist. Die Geschwulst breitete sich nach allen Richtungen der Gefässscheide (Zwischenscheidewand ausgenommen) hin aus, ergriff stellenweise die Gefässwand besonders der Vene, zeigte aber ihr Hauptwachsthum in das lockere Zellgewebe der Muskelscheiden, stellenweise auf die Muskulatur übergreifend. Die Geschwulst drang bis zur Fascia lata vor, durchbrach dieselbe an einigen wenigen Stellen and wurde so direct unter der Haut am inneren Rande des Sartorius fühlbar.

V.

Ueber die Ursachen der Erschwerung des Décanulement nach Tracheotomie im Kindesalter wegen Diphtherie.

Von

Dr. Emil Köhl,

I. Assistenzarzt an der chirurg. Klinik in Zürich.

Während meiner nun bald 2½ Jahre betragenden Assistenzzeit, die ich zur Hälfte im Kinderspitale, zur anderen Hälfte im Kantonspitale Zürich durchgemacht habe, hatte ich öfters Gelegenheit, die Schwierigkeiten kennen zu lernen, die sich nach Tracheotomie ab und zu der Entfernung der Canüle entgegenstellen. Da mir diese unliebsame Complication der Tracheotomie stets ein lebhaftes Interesse einflösste, so habe ich mich seit längerer Zeit etwas eingehender mit diesem Gegenstande beschäftigt und der Erfolg meines Studiums ist eben diese kleine Arbeit, welche ich heute hiermit der Oeffentlichkeit übergebe.

Für die mit der liebenswürdigsten Bereitwilligkeit mir gestattete Benutzung der Krankengeschichten des Kinderspitales sowohl, als auch des Kantonspitales sage ich Herrn Prof. O. Wyss, sowie Herrn Prof. Krönlein und Herrn Prof. E. Rose, Letzterer zur Zeit in Berlin, meinen besten Dank.

Wenn wir uns im Folgenden mit dem Décanulement beschäftigen wollen, insofern dasselbe unseren Anstrengungen Schwierigkeiten entgegensetzt, so müssen wir uns zuerst darüber klar sein, wann unter normalen Verhältnissen die Canüle ohne Gefahr für das Kind definitiv entfernt werden kann. Es ist a priori klar, dass dies erst dann geschen kann, wenn der diphtherische Process abgelaufen und die Schleimhautschwellung so weit zurückgegangen ist, dass der Kehlkopf für die Luft wieder hinreichend durchgängig

geworden ist. Dies wird aber je nach der Intensität des diphtherischen Processes auch ganz verschiedene Zeiträume in Anspruch nehmen, so dass also ein genauer Termin für Entnahme der Canüle von vorne herein nicht fixirt werden kann. Höchstens kann etwa angegeben werden, dass, je älter das Kind ist, d. h. je grösser die Raumverhältnisse des Larynx sind, und je weniger intensiv die Diphtherie auftritt, desto schneller die Canüle entfernt werden kann. Wenn wir nun annehmen dürfen, dass auch eine schwere Diphtherie des Larynx in ca. 10—14 Tagen so weit abgelaufen ist, dass der Larynx wieder wegsam genug ist, so müsste demnach auch am Ende dieses Zeitraumes die Canüle entfernt werden; consultiren wir aber in dieser Beziehung die verschiedenen Autoren, so zeigt sich uns eine grosse Differenz, indem bei dem Einen die grosse Mehrzahl der Décanulements schon auf den 4.—5., bei dem Anderen dagegen auf den 10.—14. und bei dem Dritten endlich auf noch spätere Tage fällt. Da aber die schweren Fälle von Diphtherie sich gewiss nicht auf einen einzelnen Operateur concentriren, sondern sich auf alle Operateure so ziemlich gleichmässig vertheilen werden, so kann der Grund der Verschiedenheit der Zeiten im Décanulement nicht einzig in mehr oder weniger heftig auftretender Diphtherie liegen, sondern derselbe muss noch anderswo gesucht werden.

Er ist wohl vor Allem in der Art zu suchen, in welcher das Décanulement vorgenommen wird. Eine schwere Larynxdiphtherie ist gewiss nach 4—5 Tagen noch nicht so weit abgelaufen, dass der Kehlkopf schon wieder für ein genügendes Luftquantum passirbar ist und dennoch kann das definitive Décanulement oft jetzt schon mit Erfolg vorgenommen werden. Dies ist dann der Fall, wenn die Trachea oberflächlich liegt, wenn sich ein schöner Wundcanal gebildet hat, der auch die nächstfolgenden Tage noch offen bleibt. Während der grösste Theil der Respirationsluft noch durch die Halsfistel strömt, kann sich die Passage durch den Kehlkopf allmälig so weit verbessern, dass mit Schluss der Halsfistel der Luftstrom im Kehlkopf kein nennenswerthes Hinderniss mehr findet. Wird andererseits die Canüle erst entfernt, sobald der Kehlkopf vollkommen frei ist, sobald das Kind auch bei zugehaltener Halsfistel frei athmen kann, dann muss die Canüle im gleichen Falle schon bedeutend länger liegen bleiben. Da

nun das längere Verweilen der Canüle in der Trachea ernstere Gefahren mit sich bringt, so muss principiell dem zuerst genannten Verfahren im Décanulement gewiss der Vorzug eingeräumt werden. — Leider hat aber auch dies Verfahren seine Schattenseiten. Sehr oft kommt es vor, dass sich die Halsfistel zu schnell schliesst, oder dass sich ein grösserer Schleimklumpen so vor die Oeffnung legt, dass oft momentan Dyspnoe entsteht. Ist nicht sofort, wie wohl nur selten in der Privatpraxis, gute Hülfe zur Hand, so kann das Kind gar zu leicht dem verfrühten Décanulement zum Opfer fallen. Das Décanulement bei noch nicht vollkommen durchgängigem Kehlkopfe ist daher nur im Spitale anwendbar, und in der Privatpraxis jedenfalls nur dann, wenn eine vollkommen zuverlässige Croupwärterin zur Hand ist, die mit der Technik der Wiedereinführung der Canüle oder des Dilatators vollkommen vertraut ist. Ist aber gute Hülfe jederzeit da, dann entferne man die Canüle, sobald der Kehlkopf anfängt wieder durchgängig zu werden. Trousseau spricht sich hierüber ebenfalls sehr klar aus (l. c. p. 425):

„Je ne parle-pas de la méthode que Mr. Millard a conseillée et qui consiste à enlever la canule au bout des premières vingt-quatre heures: Mr. Millard se propose, en agissant ainsi, d'aider l'expulsion des fausses-membranes volumineuses qui, retenues par la canule, l'oblitéreraient et pourraient provoquer des accès de suffocation. Sans doute dans les cas où cette suffocation se produirait l'indication est précise, mais dans les circonstances ordinaires je ne vois-pas l'avantage, encore moins la nécessité de suivre cette méthode. Je n'en établis-pas moins en principe, que plus tôt la canule est enlevée définitivement, mieux cela vaut, mais il est rare qu'on puisse l'enlever avant le 6e jour, il est rare qu'on doive la laisser au delà de dix jours". — Wenn Trousseau noch hinzufügt, dass es Fälle giebt, in denen der Larynx 15, 20, 40 und mehr Tage vollkommen unwegsam bleibt, so gehören dieselben eben schon in's Gebiet des Anormalen, und können solche Ausnahmsfälle hier vorläufig keinen Platz finden.

Was die beginnende Wegsamkeit des Larynx anbelangt, so erkennt man dieselbe sehr leicht daran, dass beim Schlucken von flüssiger Nahrung ab und zu ein Luftbläschen oder etwas Flüssigkeit in die Trachea gelangt, ein Phänomen, das das erste Zeichen

bildet, dass der Larynx wieder beginnt wegsam zu werden und welches nur selten fehlt. Ebenso gut und viel bequemer natürlich kann die Durchgängigkeit des Larynx durch Zuhalten der Halsfistel geprüft werden.

Will man möglichst grosse Sicherheit haben, dass man die Canüle nicht wieder einlegen muss, so wartet man mit dem Décanulement, bis das Kind eine ganze Nacht hindurch mit verstopfter äusserer Oeffnung der Sprechcanüle ruhig geschlafen hat. Bei diesem Vorgehen wird das Décanulement aber meist ziemlich weit hinausgeschoben und, wie wir gleich sehen werden, auch gefährdet.

Oefters ist nämlich der obere Winkel der Trachealfistel durch den Druck der Canüle etwas nach hinten gedrängt und verlegt so ein Theil des Lumens der Trachea; entspricht nun ausserdem

Das Décanulement erfolg

		Tage.										
		3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
1.	Züricher Kinderspital. Chir. Arzt Dr. von Muralt. (1874—1884)	—	1	3	4	5	6	1	2	3	1	3
2.	Züricher Kantonspital unter Professor Krönlein. (1881—1885)	4	32	19	13	7	2	3	4	3	1	—
3.	Züricher Kantonsspital unter Professor Rose. (1868—1881)	—	2	4	8	7	11*	5	3*	—	—	1
4.	Prof. Krönlein, Berlin. (1872—1877)	2	5	9	5	12	7	6	3	2	3	2
	Prof. Steiner in Prag. (1868)	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—
5.	Prof. Socin in Basel. (1879—1884)											
6.	Prof. Hagenbach, Kinderspital Basel	—	1	4	1	4	3	3	2	1	1	—
	(1873—1884)	1	—	3	2	11	4	7	6	5	2	1
7.	Prof. Demme, Kinderspital Bern. (1862—1882)	1	—	3	—	15	8	—	10	—	—	—
8.	Rosenthal, Charité-Annalen p. 1884.	2	3	5	4	3	3	3	—	—	1	1
	Sanné, Etude etc. Paris. (1869) . . .	4	7	14	16	10	14	5	8	3	[illegible]	5
9.	Dr. Max Müller, Cöln. (1871) . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
10.	Plenio, Königsberg. (1878—1883) .	8	10	13	10	8	5	5	1	1	—	1
11.	Passavant, Frankfurt. (1851—1880)	—	1	1	1	2	2	—	2	1	—	—
12.	Glöckler, Frankfurt. Tabelle von Passavant	1	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2
13.	Kraussold, Frankfurt. Tabelle von Passavant	—	—	—	—	—	—	1	3	—	2	—
14.	Lindner (1882)	—	5	9	8	4	1	1	1	—	—	—
15.	Küster, Augusta-Hospital in Berlin (1877)	—	—	4	6	2	1	1	1	1	—	1
	Millard, Hôp. des enfants malades. Paris. (1857—1858)	1	5	3	3	2	—	—	—	2	2	2
16.	Wanscher, Kopenhagen (1877) . . .	—	—	—	—	51	—	—	—	—	—	—
17.	Hofmokl, Kinderspital in Wien. (1877—1880)	—	—	4	4	4	—	2	—	—	—	—

die Sprechöffnung nicht genau dem Tracheallumen nach oben, so genügen schon diese beiden Momente um, bei in Wirklichkeit genügend freier Passage, eine unvollkommene Wegsamkeit vorzutäuschen. Man wartet zu und der Erfolg ist, dass binnen wenigen Tagen durch Granulationswucherungen die Trachea in Wahrheit stenosirt wird. Ein vielfaches Canülenwechseln behufs Einlegung einer Canüle mit passenderer Sprechöffnung hat aber auch wieder seine Schattenseiten, indem auch hier, wie überall in der Chirurgie der Grundsatz zu Recht besteht, dass eine Wunde so wenig als möglich gereizt werden soll.

Beifolgend gebe ich eine Zusammenstellung, welche zeigt, an welchem Tage die Canüle definitiv entfernt werden konnte:

Tage nach der Operation.

Tage.																Monate.							Ueb. 1 J.
15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—9	9—12	
2	4	3	3	3	—	3	1	—	2	1	—	—	1*	—	2*	11*	3*	2*	—	—	1*	1*	—
—	1	—	2	1	—	1a	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2βγ	—	—	—	—	—	—	—
1*	—	—	1	—	1	—	—	—	—	1a	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1β
3	3	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1a	—	—
—	—	1	—	—	3	2	—	—	—	2	—	—	4	—	1	2	—	—	—	—	—	—	1
[illegible]	1a	—	—	—	—	1β	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3γ	—	—	—	—	—	—	—
3	5*	1	1	2*	2*	3	2*	1	2*	—	2*	3	—	—	—	3**	—	—	—	—	—	—	—
3	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1a	—	—	—	—	—	—	—
3	2	2	—	—	2	—	—	1	1	1	—	—	—	—	1	4	—	—	1	—	—	—	—
:	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	3	4	3	—	—	1	—	—
:	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	2	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	—	1	—	1	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	1	3	—	—	—	1a	—	—	—
—	—	—	1	—	—	2	—	—	—	—	1a	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	1	1	1	1a	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1β	—	—	—	—
—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	23	—	—	—	—	—	—	6	—	—	15	1	—	1	2	—	1	1
:	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

1) Kinderspital Zürich. Die mit * bezeichneten Fälle finden sich in der Casuistik.

Ferner bieten noch folgende Fälle für uns Interesse:

Ein Kind (Juchler, Carl) wurde wegen Unmöglichkeit des Décanulements aufgenommen und geheilt entlassen.

Ein Kind (Koch, Nina) wurde wegen Unmöglichkeit des Décanulements aufgenommen und musste ungeheilt entlassen werden.

Ein Kind (Surber, Lina) musste ungeheilt entlassen werden.

Ein Kind (Weber, Emil) starb 5 Tage nach der Entlassung zu Hause an Granulationsstenose.

Ein Kind (Pachoud. Martha) starb im Spitale an Narbenstenose.

Ein Kind (Bosshard, Rosa) starb im Spitale undecanulisirt, an einer intercurrenten Krankheit.

2) Kantonsspital Zürich, Prof. Krönlein.

α. Diphtherierecidiv. Retracheotomie.

β. Granulome machten mehrmals energische Aetzung nöthig.

γ. Retracheotomie wegen momentaner Compression der Trachea, 17 Tage nach dem Décanulement bei Gelegenheit der Eröffnung eines Lymphdrüsenabscesses am Halse.

Weiter bieten noch folgende Fälle für uns Interesse:

1. Bregg, Frieda. Suffocation durch Granulationsstenose.
2. Meier, Martha. Wurde wegen Granulationsstenose aufgenommen und geheilt.

3) Kantonsspital Zürich. Prof. Rose:

† bezeichnet je eine Tracheotomia superior, sonst inferior.

α. Leichte Granulationen am oberen Wundwinkel.

β. Relaxation der vorderen Trachealwand.

Weiter interessirt uns noch:

1. Meier, Joh. Ulrich. Exitus an diphther. Paralyse.
2. Ein bei Hugonnai citirter Fall von Granulationsstenose, der wegen Unmöglichkeit des Décanulements hereinkam.

4) Krönlein, Berlin: Durchweg Tracheotomia superior.

α. Nur dieser Fall für uns von Interesse.

5) Socin: Meist Cricotracheotomie.

α. Exitus an Granulationsstenose.

β. Granulationen erfordern die Application des Thermokauters.

γ. 2 mal Granulationen, 1 mal fehlt die Notiz.

6) Hagenbach: Fast stets Cricotracheotomie.

† bezeichnet je einen Fall, in welchem wegen Granulationspolypen das Décanulement sich verzögerte, meist wurde der Thermokauter angewandt, 1 mal bloss der Höllensteinstift, 2 mal wurde das Evidement gemacht.

Ferner interessirt uns:

Sprecher, Elise. Exitus an Narbenstenose, citirt bei Zimmerlin.

7) Demme: 3 Kinder mussten mit Canüle entlassen werden.

8) Rosenthal: α. Relaxation der vorderen Trachealwand.

9) Müller: Dr. Max Müller entfernte die Canüle principiell erst in späterer Zeit, ob er dabei dann auf Schwierigkeiten stiess oder nicht ist in der betreffenden Arbeit nicht erwähnt.

10) Plenio: Die Entfernung der Canüle wurde ziemlich regelmässig ungefähr vom 3. oder 4. Tage an versucht. — Auf diese 67 Heilungen ausserdem noch 3 Fälle von erschwertem Décanulement.

11) Passavant: Ein Kind wurde ungeheilt entlassen; Grund der Erschwerung des Décanulement nicht angegeben; „die Eltern sind von hier nach München gezogen, bei der Abreise trug das Kind das Röhrchen noch".

12) Glöckler: α. Durch Granulationsstenose erschwertes Décanulement. „Weiter sind am 10. März 1883 noch 2 Kinder in Behandlung geblieben, bei

denen seit 3 Monaten die Canüle wegen Granulationen nicht entfernt werden kann."

13) Kraussold: α. Décanulement durch Granulationen erschwert.

14) Lindner: α. Laryngotomie. Pat. spricht schlecht, nur bei starker Anstrengung hat die Stimme Klang. — β. Décanulement erschwert; Grund ungewiss. — Dazu kommen noch 2 Fälle, die ungeheilt, mit Canüle entlassen wurden und dieselbe zur Zeit der Publication noch trugen; Ursache ebenfalls ungewiss.

15) Küster: 1 Kind wurde mit Canüle nach Hause entlassen, und dieselbe erst längere Zeit nachher zu Hause entfernt. Dazu, unter total 24 Heilungen, noch 2 Fälle, wo die Canüle gar nicht entfernt werden konnte.

16) Wanscher: 2 Kinder erstickten längere Zeit nach dem Décanulement durch Granulationsstenose. — 1 Kind starb 1 Tag nach dem Décanulement (14. Tag) an Spasmus glottidis. — 3 weitere Kinder litten an Granulationsstenose, wurden aber geheilt. — 1 Kind endlich litt an Granulationsstenose, starb aber intercurrent an Anorexie während es die Canüle noch trug. — Die 3 geheilten Fälle sind in der Tabelle aufgezeichnet.

17) Hofmokl: Fast stets Tracheot. inf.

Im Züricher Kinderspitale (Operateur Herr Dr. W. v. Muralt) wurde fast ausschliesslich die Tracheot. sup. gemacht, das Décanulement geschah meist erst nachdem die Kinder 1 oder 2 Nächte mit zugepfrofter Sprechcanüle gut geschlafen hatten.

Im Züricher Kantonsspitale wurde vom 1. April 1881 bis 1. Juni 1885 unter Leitung von Herrn Prof. Krönlein fast ausschliesslich die Tr. sp., eventuell auch die Cricotracheotomie gemacht; das Déc. wurde ohne weiteres vorgenommen, sobald der Kehlkopf wieder einigermassen für die Luft durchgängig wurde, die Wunde wurde einfach offen gelassen oder höchstens mit einem nassen Gazeläppchen bedeckt.

Unter Herrn Prof. Rose (Züricher Kantonsspital 1868—1881) wurde, wie ich aus den Krankengeschichten entnehme, zumal in den letzten 8 Jahren fast durchweg die Trach. inf. gemacht, das Déc. wurde erst circa am 8. Tage zum ersten Male versucht. Die gefensterte Sprechcanüle scheint auch ab und zu in Anwendung gekommen zu sein.

Settegast l. c. giebt über Bethanien an: Was die Entfernung der Canüle betrifft, so liegen mir zwar keine Notizen über den einzelnen Fall vor, aber im Allgemeinen wurde dieselbe nie vor dem 3. Tage fortgenommen, während der 5. Tag der gewöhnliche war. Gewöhnlich wird, wenn am 4.—6. Tage bei zugehaltenem Ostium der Canüle die Kinder ein Licht ausblasen können, wenn also der Exspirationsstrom eine ziemliche Stärke erreicht hat, versucht, die Canüle fortzulassen, und zwar geschieht dies des Morgens, damit eine möglicherweise wieder nöthig werdende Einlegung weniger Schwierigkeiten macht. Wenn an demselben Abend die Respiration nicht völlig frei und ruhig ist, so wird die Canüle wieder bis zum nächsten Morgen eingelegt und dann von Neuem entfernt. Im Allgemeinen also wird die Canüle so früh als irgend möglich herausgenommen, weil wir vielfach die Erfahrung gemacht haben, dass, je länger sie liegt, und nachdem der erste Zeitpunkt verpasst ist, die spätere Entfernung noch viel mehr Schwierigkeiten verursacht.

Sanné versucht die Entfernung der Canüle schon vom 1. Tage an, indem er die Canüle jeden Tag herausnimmt, die Wunde inspicirt und durch Zu-

halten der Halsfistel die Durchgängigkeit des Larynx prüft: A chaque pansement l'état du larynx sera exployé avec soin. et peu à peu ou arrivera à faire rester l'enfant sans canule, d'abord quelques minutes, puis plusieurs heures, puis toute la journée, et enfin d'une manière définitive.

Hueter sagt (l. c. p. 67): Vor dem 4. Tag darf die Canüle auch bei günstigstem Verlaufe der Diphtherie nicht entfernt werden, fast stets ist es nöthig sie mindestens bis zum Schlusse der ersten Woche nach der Operation liegen zu lassen. Bei Wunddiphtherie indessen habe ich zuweilen schon am 4. Tage die Canüle ganz fortgelassen, weil die Luft auch ohne dieselbe genügend Eingang in die Trachea fand.

Trendelenburg (l. c. p. 270) glaubt, es habe keinen Zweck die Canüle zu entfernen ehe die Resp. vollständig frei geworden ist; er entfernt die Canüle erst, wenn das Kind mit zugekorkter Sprechcanüle eine Nacht lang ruhig geschlafen hat.

Schüller (l. c.) giebt an, es dürfe vor dem 4. Tage auch beim günstigstem Verlaufe der Diphtherie nicht an die Entfernung der Canüle gedacht werden, im Uebrigen ist er aber auch ein eifriger Befürworter der möglichst schnellen Entfernung derselben.

Wie die Zahlen anders ausfallen, je nachdem man auf ein frühzeitiges Décanulement Werth setzt oder nicht, ist leicht aus der Tabelle ersichtlich, man vergleiche nur Krönlein-Berlin und Max Müller-Cöln.

Halten wir als Maximum der Zeit, durch welche hindurch von der Tracheotomie an gerechnet — der Larynx bei schwerer Diphtherie unwegsam bleibt, einen Zeitraum von 14 Tagen fest und räumen wir noch 8 weitere Tage für Décanulementversuche ein, so gelangen wir zu einem äussersten Termine von 3 Wochen. Zieht sich das Décanulement noch weiter in die Länge, so kann nunmehr mit voller Berechtigung von einer Erschwerung desselben gesprochen werden.

Indem ich mir späterhin erlaube, bei Gelegenheit der Granulationsstenose, nochmals die Frage der besten Methode des Décanulement zu besprechen, gehe ich jetzt gleich zur Erörterung der Schwierigkeiten über, welche sich dem Décanulement, ich darf wohl sagen nicht so selten als man gemeiniglich annimmt, entgegen stellen. Diese Schwierigkeiten sind sehr verschiedener Natur, oft combiniren sich mehrere Ursachen zu einem einheitlichen, manchmal schwer zu analysirenden, oft auch gar nicht verständlichen Krankheitsbilde, hat doch z. B. Gentit in seiner These in dieser Beziehung eine eigene Gruppe gebildet, der als Merkmal zukommt, dass der Grund der Behinderung des Décanulement nicht sicher eruirt werden konnte. Immerhin bin ich überzeugt, dass mit Hülfe

des Kehlkopfspiegels und bei Kenntniss gewisser, theilweise unscheinbarer Untersuchungsmethoden in fast allen Fällen die Ursache eruirt und dann auch beseitigt werden kann.

Um die Erörterung unseres Themas zu vereinfachen, werde ich zuerst die Ursachen, die das Décanulement erschweren, einzeln durchgehen, einzelne bezügliche Krankengeschichten mittheilen und erst am Schlusse der complicirteren Fälle Erwähnung thun.

Ich muss folgende Ursachen als das Décanulement erschwerend oder verhindernd bezeichnen:

I. Diphthérie à forme prolongée.
II. Recidivirende Diphtherie.
III. Chorditis inferior.
IV. Granulombildung.
V. Verbiegungen der Trachea; Formveränderung der Trachea und des Larynx, bedingt durch operatives Verfahren und Canüle.
VI. Erschlaffung der vorderen Trachealwand.
VII. Compressionsstenose von aussen.
VIII. Narbenstenose.
IX. Primäre und secundäre diphtherische Lähmung des Kehlkopfes.[1])
X. Gewohnheitsparese.
XI. Furcht vor dem Décanulement.
XII. Spasmus glottidis.

I. Diphthérie à forme prolongée.

Unter diesem Titel sind von Cadet de Cassicourt fünf Beobachtungen veröffentlicht worden, bei denen in Folge von lange andauernder Neubildung von Pseudomembranen (analog der viel häufigeren chronischen Nasendiphtherie) die Entfernung der Canüle für längere Zeit unmöglich war. C. citirt 5 Fälle, in welchen die Membranbildung bis zum 41.—65.—78.—82. und 151. Tage nach der Tracheotomie andauerte. Findet die Regeneration der Membranen im Kehlkopfe statt oder sind die expectorirten Membranen von bedeutender Grösse, so wird die Canüle nicht entbehrt werden können, während dagegen kleinere Membranfetzen bei wieder durchgängigem Kehlkopf natürlich ebenso gut per os als durch die Canüle ausgehustet werden können.

[1]) Wenn ich im Folgenden durchweg den Ausdruck „primäre diphtherische Lähmung" benutzen werde, so geschieht dies nur der Kürze halber; ich möchte aber darunter keine nervöse, sondern nur eine durch die Infiltration bedingte musculäre Functionsuntüchtigkeit (Krönlein, Lissard) verstanden wissen.

Es scheint dies ein sehr seltener Grund der Behinderung im Décanulement zu sein, wenigstens fand ich keine weiteren bezüglichen Notizen in der Literatur, ausgenommen eine kleine Notiz bei Henoch, Charité-Annalen 1884, p. 517:

„Ebenso kann durch stete Neubildung von Membranen nach der Tracheotomie die Heilung wochenlang verzögert und die Herausnahme der Canüle verhindert werden; ich selbst beobachtete einen Fall dieser Art, in welchem noch in der 5. Woche nach der Operation Membranfetzen aus der Canüle ausgeworfen wurden."

Da ich über keine eigene einschlägige Beobachtung verfüge, so führe ich als Beispiel eine Krankengeschichte von Cadet de Cassicourt an:

„Croup à forme prolongée. Observ. IV. — Le petit Robbe, âgé de 2 ans $^1/_2$, entre dans mon service le 15 avril 1876; la diphthérie avait débuté le 10. par une angine avec croup. Dès son arrivée dans les salles, le cas est jugé assez grave pour nécessiter une opération immédiate. La nuit qui suit la trachéotomie est calme, et le lendemain l'enfant paraît être dans de bonnes conditions; on constate pourtant l'existence d'une très notable quantité d'albumine. J'ajoute, pour n'y plus revenir, que cette albuminurie persiste jusqu'au 24 avril, et qu'elle disparaît à cette date d'une manière définitive. Je la note d'une manière expresse. Les jours qui suivent ne sont marqués par aucun incident; la seule surprise que nous puissions éprouver, est de voir l'enfant dans d'aussi bonnes conditions; son très jeune âge nous avait inspiré des craintes, que la nature de la diphthérie ne justifiait pas. Le petit malade rendait, il est vrai, chaque jour des pseudo-membranes par la canule, mais on ne pouvait s'en étonner encore. Pourtant, le 1er mai, quinze jours après l'opération, vingt jours après le début de la maladie. la persistance de cette production pseudo-membraneuse commence à me surprendre, surtout lorsque je constate que l'état général est excellent. Je me trouvais en présence d'un enfant dont l'appétit était régulier, le sommeil calme, les forces satisfaisantes, la gaieté complète; je ne devais donc avoir qu' une pensée: le débarrasser le plus tôt possible de sa canule. Mais la réproduction incessante des fausses membranes m'empêchait constamment de mettre ma pensée en exécution, parceque, à chaque tentative d'ablation, les fausses membranes se reproduisaient en quelques heures, et obligeaient à réintroduire l'instrument. D'autre part, le rétrécissement et la cicatrisation de la plaie sont d'autant plus rapides, comme on sait, que la santé générale est meilleure, et le danger de la réproduction des fausses membranes, en l'absence de canule, était d'autant plus grand, que la plaie se refermait plus vite; il y avait en même temps obstacle au rejet des fausses membranes, et à la réintroduction de la canule. Je me trouvais donc en face d'un fait paradoxal: le danger était en raison directe de la bonne santé du sujet, et mes craintes étaient d'autant plus éveillées que l'enfant paraissait plus près de guérir. On devine les nombreuses tentatives,

que j'ai faites pour me mettre à l'abri du péril, combien de fois j'ai cherché à remplacer la canule ordinaire par la canule parlante. J'avais même inventé une canule particulière, ouverte sur sa convexité, que j'avais crue fort ingénieuse, et dont les effets ont été déplorables; j'en passe la description. Plusieurs fois, croyant la source des fausses membranes tarie, nous avons laissé l'enfant sans canule pendant douze et quinze heures, et chaque fois il a fallu glisser à grand'peine la canule de Bourdillat entre les lèvres de la plaie, au moment où l'enfant était menacé d'asphyxie. Une fois même nous l'avons cru perdu: c'était le 18 juillet, plus de trois mois après la trachéotomie. Robbe n'avait pas rendue de fausses membranes depuis cinq jours; nous nous décidons à le laisser sans canule; sa journée se passe bien, et nous pensions déjà avoir partie gagnée, quand tout à coup, à sept heures du soir, le petit malade est pris d'un accès de suffocation effrayant, il se cyanose, il est près de succomber. — Cependant, on cherche à glisser dans la plaie presque fermée la canule de Bourdillat; plus le péril devient imminent, plus l'opérateur perd de calme. Enfin, la canule à pénétré, et à peine est-elle introduite qu' une fausse membrane de 1 centimètre de longueur est expulsée. L'enfant était sauvé. Mais les difficultés de la situation étaient toujours les mêmes; les fausses membranes continuaient à se reproduire incessamment et à être sans cesse expulsées. — Ce fut seulement le 7 septembre, cent cinquante et un jours après le début de la maladie, que la dernière fausse membrane fut rendue par la canule. La diphthérie était terminée; elle s'était prolongée pendant trois mois. Tout n'était pas dit, néanmoins. Durant plus d'une année, il a fallu lutter contre une série de complications (bourgeons charnus, spasme etc.) sur lesquelles je ne veux pas insister, pour ne pas compliquer la question d'éléments étrangers. C'est au commencement d'octobre 1877 seulement que la canule a pu être définitivement enlevée, 18 mois après l'opération".

Dass es sich in diesem Falle wirklich um Diphtherie handelte, geht wohl mit Sicherheit daraus hervor, dass der Knabe längere Zeit hindurch Eiweiss im Urine hatte.

Ebenso war bei einem andern Knaben, der 82 Tage lang Pseudomembranen auswarf, die Diagnose auf Diphtherie (im Gegensatze zu chronischem Bronchialcroup) dadurch gesichert, dass ein 2jähriger Bruder des Pat. 8 Tage vorher an Diphtherie gestorben war, eine Schwester des Pat. am gleichen, und ein weiterer Bruder am zweitfolgenden Tage ebenfalls wegen Diphtherie in das Spital aufgenommen wurden.[1])

---

[1]) Anmerkung bei der Correctur. Seither hatte ich Gelegenheit, 2 Fälle von prolongirter Diphtherie selbst zu beobachten, von denen zumal der letztere deshalb sehr viel Interesse bietet, weil die fast fieberlos verlaufende Diphtherie nicht nur nach, sondern auch vor der Operation einen ganz chronischen Verlauf hatte. [Die Fälle selbst folgen am Ende dieses Artikels.]

II. Recidivirende Diphtherie.

Anstatt gleichmässig prolongirt zu verlaufen, kann die Diphtherie auch einen schubweisen Verlauf nehmen. Bei einem tracheotomirten Kinde kann der Krankheitsprocess scheinbar erloschen sein, die Canüle ist bereits entfernt worden oder es wurden doch schon verschiedene Décanulementsversuche gemacht, die auf einen günstigen Ausgang schliessen liessen und erst neuerdings tritt plötzlich wieder ein neuer Fieberstoss auf, neue Pseudomembranen werden gebildet, der schon vollkommen oder doch schon beinahe wieder vollkommen durchgängige Kehlkopf wird auf's Neue wieder unpassirbar und der Arzt sieht sich genöthigt, die Canüle wieder einzulegen. Man ist dadurch gezwungen, die Canüle über die Norm hinaus in der Trachea liegen zu lassen und während manchmal nach Ablauf dieses acuten Nachschubes das Décanulement ganz glatt abläuft, kann in andern Fällen doch durch den überlangen Aufenthalt der Canüle in der Trachea der Grund zu ernsteren Hindernissen gelegt worden sein. Da diese Complication des Interessanten und des Schwerverständlichen nur wenig bietet, so füge ich gleich zwei einschlägige Krankengeschichten bei, um mich dann sofort einem interessanteren Abschnitte zuwenden zu können.

Landwehr, Emma. 3 J. 2 M. Eintritt ins Kinderspital 5. 5. 1877. — 6. 5. Tracheot. sup. Bei der Operation wird nur eine kleine Membran expectorirt. Bedeckung der Wunde mit einem Zinksalbenläppchen. — 7. 5. Mehrere dicke flottirende Membranen werden aus der Trachea expectorirt. — 8. 5. Röthung und Schwellung der Wundränder bis zum Sternum herab. Expectoration foetide. — 11. 5. Blutiges Sputum. Pat. erhält eine andere Canüle. — 12. 5. Eiterung aus dem rechten Ohr. — 13. 5. Die Ausdehnung der Wunde hat zugenommen, unterhalb der Canüle ein grosser sinuöser Defect, der noch diphtherisch infiltrirt ist. Primäre diphtherische Kehlkopfparese. — 17. 5. Die Wunde hat sich vollkommen gereinigt. — 21. 5. Heute wird noch eine kleine Membran expectorirt. — 24. 5. Der Kork (in der Sprechcanüle) wird schon ordentlich ertragen, bis Abends 6 Uhr, Temperatur mässig elevirt. — 25. 5. Der Kork wird wieder schlechter ertragen, die Temperatur steigt. — 27. 5. Die Temperatur bleibt elevirt, es werden wieder Membranen expectorirt, die Wunde ist aufs Neue diphtherisch belegt und infiltrirt. der Larynx ist wieder absolut undurchgängig für die Luft. — 30. 5. Starker übelriechender Ausfluss aus dem rechten Ohr, äusserer Gehörgang diphtherisch belegt. Heute früh wurde eine grosse Pseudomembran expectorirt. Sehr starke Albuminurie. — 6. 6. Larynx etwas durchgängiger. — 19. 6. Seit 6. 6. wurde der Kork im Anfang stundenweise, später auf die Dauer wieder ertra-

gen, seit 15. 6. liegt der Kork permanent. Heute früh wird deshalb die Canüle entfernt, 2 Stunden später ist die Trachealfistel verklebt. (Die Canüle lag 54 Tage.) — 26. 6. Hat heute zum ersten Male Stimme. Secundäre Abducens- und Velumparalyse. — 8. 7. Wird vollkommen geheilt entlassen.

Ehrhard, Lina. 4 J. Tracheotomirt am 15. Nov. 1884 im Kantonsspitale Zürich. Am 20. Nov. konnte die Canüle entfernt werden. In der Nacht vom 1. Dez., als die Kleine längst wieder afebril gewesen und normal geathmet hatte, fing sie wieder an zu husten, heiser zu werden und einzuziehen, die Laryngostenose steigerte sich so, dass am 2. Dez. die Retracheotomie vorgenommen werden musste, wobei auch wirklich wieder Membranen ausgeworfen wurden. Am 6. Dezember konnte die Canüle wieder entfernt werden und zwei Wochen darauf wurde Pat. vollkommen geheilt aus dem Spitale entlassen.

III. Chorditis inferior.

Bekanntlich bleibt öfters nach acuten Infectionskrankheiten, zumal auch nach Diphtherie eine längere Zeit andauernde Heiserkeit zurück, die durch den die Grundkrankheit überdauernden Katarrh des Larynx bewirkt wird. Der Hauptsitz dieser Schleimhautentzündung findet sich da, wo die Schleimhaut am lockersten an ihre Unterlage angeheftet ist, in dem Raume, der nach oben durch die wahren Stimmbänder, nach unten durch den untern Rand der Ringknorpelplatte begrenzt ist. Es handelt sich zumal um die seitlichen Partien, während vorne und hinten die Mucosa der Unterlage schon wieder bedeutend fester anhaftet. Ist die Schleimhautschwellung nur gering, so werden die dadurch bewirkten Störungen ebenfalls nur gering und laryngoskopisch kaum wahrnehmbar sein, ist sie dagegen stärker, so sind die Störungen schon bedeutenderer Natur und können, wenn acut auftretend, so hochgradig werden, dass dadurch ganz das Bild einer acuten Glottisstenose entsteht (Pseudocroup.) (Dehio, Rauchfuss, Burow jun., Gerhardt, Störk.)

In diesem günstigeren Falle ist die Tracheotomie wohl stets zu umgehen, während in anderen Fällen, wenn die gleiche Schwellung Folge einer chronischen Infiltration ist (Chorditis inferior hypertrophica), die permanente und progrediente Dyspnoe die Tracheotomie erheischt, insofern dem Pat. nicht durch eine Bougiekur vom Larynx aus die nöthige Erleichterung verschafft werden kann. Während die acute Schwellung der subchordalen Schleimhaut sicherlich auch vorkommt (Sanné z. B. erwähnt pag. 154

solche recidivirende Fälle) und in spätern Zeiten nach dem Décanulement noch Dyspnoeanfälle bewirken kann, so erreicht sie doch kaum je eine solche Höhe, dass sie die Retracheotomie indicirte. — Immerhin muss ich hier eine Krankengeschichte einschalten, welche zeigt, dass sogar Exitus letalis die Folge davon sein kann, ich entnehme dieselbe der Arbeit von Fleiner l. c.

Köhler. Martin. $2^1/_2$ J. Cricotracheotomie durch Prof. Czerny. Am 12. März Entfernung der Canüle, nachdem dieselbe vom 7. März an verstopft worden war. Die Respir. war frei. die Stimme klar. klangvoll. — In der Nacht vom 12. auf den 13. hatte das Kind gut geschlafen, am Vormittag des 13. vergnügt gespielt — plötzlich springt es Mittags gegen 4 Uhr im Bette auf, athmet schwer, wird asphyctisch und stirbt. Section: Schleimhaut des Rachens. des Kehlkopfes, der Luftröhre geröthet und geschwellt. Diejenige der aryepiglottischen Bänder und der falschen Stimmbänder zeigt Reste einer serösen Durchtränkung, sie sitzt sehr locker auf ihrer Unterlage auf. Besonders aber fällt auf, dass die Schleimhautbekleidung des Kehlkopfes, von den wahren Stimmbändern an abwärts so schlaff aufliegt, dass sie mit Leichtigkeit in beträchtlichem Maasse mit der Pincette abgehoben werden kann. Es zeigt sich von innen, dass die Wunde durch den Ringknorpel in die obersten Trachealringe geht und dass die oberste Spitze der Wunde auch in den unteren Rand jener gelockerten Schleimhautpartie hineinreicht.

Die chronische Schwellung, die nach abgelaufener Diphtherie zurückbleibt, bietet mehr Interesse für uns als die acute, indem sie öfters der (gewiss oft übersehene) Grund davon ist, dass die Kanule lange Zeit nicht entfernt werden kann. — Laryngoskopisch ist in diesen Fällen beiderseits unterhalb der wahren Stimmbänder eine wulstige Schwellung der Mucosa zu constatiren. (Gerhardt, Rauchfuss.) Die Wülste machen die Bewegungen der Stimmbänder mit, behindern dieselben aber bedeutend, so dass die Stimmbänder sich weder vollkommen öffnen, noch auch ganz schliessen können; in hochgradigen Fällen bleiben die Stimmbänder fast bewegungslos liegen, indem sie sich nicht einmal bis zur Cadaverstellung erweitern, und bei tiefer Inspiration sich sogar einander nähern. (Dies Letztere findet indess auch statt bei Gewohnheitsparese, bei Recurrenslähmung, sowie auch bei Narbencontractur zwischen den Giessbeckenknorpeln an der hintern Trachealwand.)

Ausser den 2 obengenannten subchordalen Wülsten findet sich meist noch ein dritter, median gelegener, von der hintern Larynxwand ausgehender Wulst, der aber die Bewegungen der Stimmbänder nicht mitmacht. — Die Diagnose auf Chorditis inf. hyp

ist mit Sicherheit nur durch das Laryngoskop zu stellen, ohne dasselbe kann sie nur vermuthet werden, wenn das Kind mit zugepfropfter Sprechcanüle nicht frei athmet, die Localinspection der Trachea keine Granulationen erkennen lässt, Nachgiebigkeit der vordern obern Trachealwand ausgeschlossen ist und durch die belegte Stimme constatirt ist, dass bei den Stimmbändern noch Schwellungszustände fortbestehen. Als Beispiel lasse ich zuerst einen von Michael (l. c.) beschriebenen Fall folgen, um dann später einen eigenen anzureihen:

Sophie V., 5 Jahr alt (citirt bei Michael, p. 628) wurde im Februar 1877 wegen Croup cricotracheotomirt; erster Décanulementversuch am 8. Tage, da dieser und die folgenden misslangen. so wurde Dr. Michael zugezogen, und dieser constatirte Ende Mai: Sprache normal laut und leicht heiser. Bei der Phonation erscheint der Larynx bis auf eine mässige Röthung der Schleimhaut normal. Beim Versuche der Inspiration entfernen sich die Stimmbänder nicht ganz bis zur Cadaverstellung, bei tiefer Inspiration nähern sie sich. — Den Raum zwischen den halb geöffneten Stimmbändern sieht man von 3 rothen Wülsten erfüllt, die augenscheinlich eine Schleimhautschwellung darstellen. Einer derselben, von der vordern Larynxwand ausgehend, ist unbeweglich, zwei andere, je unter einem Stimmbande hervortretend, nehmen an den Bewegungen derselben Theil. Die instituirten Pinselungen von Arg. nitr. 1 : 10 besserten den Zustand insofern, als die Canüle jetzt laryngoskopisch wahrgenommen werden kann. Die Professoren von Ziemssen und Oertel bestätigten die Diagnose auf Chord. infer. hyper. und schlugen eine Bougiekur vor, Dr. Schmid in Reichenhall, wohin das Kind gebracht worden war, führte dieselbe auch aus, bis im October das Kind wieder nach Hamburg zurückkehrte. Michael konnte keine grossen laryngoskopischen Unterschiede constatiren. Ab und zu Exacerbationen des Processes, die durch Pinselungen mit Höllensteinlösung coupirt wurden. Am 15. Januar zeigte das laryngoskopische Bild plötzlich eine Veränderung, nachdem seit einigen Tagen ziemlich hochgradige Heiserkeit eingetreten war. Zwischen den halb geöffneten Stimmbändern ist ein Tumor von Kirschkerngrösse sichtbar. Derselbe ragt nur zum Theil zwischen den Stimmbändern vor, doch ist seine Kugelgestalt deutlich erkennbar. Er hat eine glatte, glänzende Oberfläche und eine gelbliche Farbe. Seine Insertion scheint unterhalb des linken Stimmbandes zu sein. Wo dieser Tumor sich bisher aufgehalten hat, ist nicht ganz sicher zu sagen. Ich vermuthe, dass er durch die Canüle gegen die hintere Wand gedrängt war. Von den rothen Wülsten war jetzt natürlich nichts zu sehen, aber in den nächsten Tagen, in denen der Tumor wieder herabgetreten war, zeigten sich dieselben wieder unverändert und liess es sich constatiren, dass sie mit dem Tumor, von dem nur ein kleines Bruchstück unter dem linken Stimmbande in der Tiefe sichtbar war, in keinem Zusammenhang standen. In den nächsten Monaten trat dann keine weitere Veränderung ein, der Tumor war bald zwischen den Stimmbändern sichtbar, bald verschwand er zum

grossen Theil. Seine Bewegungen gingen um eine Axe, die dem Verlauf des linken Stimmbandes entsprach, aber wohl 1 Ctm. tiefer lag. Durch Hustenstösse konnte er in die Höhe geschleudert werden, bei jeder tiefen Inspiration und bei jeder Berührung mit der Sonde, welche häufig vorgenommen wurde, um seine Beweglichkeit zu vergrössern und zur Vorübung für operative Eingriffe, ging er wieder hinunter. Dieser neu erschienene Tumor war offenbar ein gestieltes Granulom, das aber mit der Chorditis in keinem Connexe stand. Ende April ging die kleine Patientin nach Reichenhall, woselbst am 18. März 1879 die Canüle definitiv von Dr. Schmid entfernt wurde.

Griesel, Anna, 3 J. 11 Mon. Eintritt in's Züricher Kinderspital 13. 4. 1874. — 17. 4. Tracheot. sup. Bei der Operation werden Membranen ausgehustet, die Respiration wird frei. — 24. 4. Temp. seit dem 19. nicht mehr bedeutend elevirt, Respiration ruhig, Wunde schön granulirend. — 25. 4. Heute. am 8. Tage nach der Operation, versucht man zum ersten Male die Canüle fortzulassen, die Trachealwunde klappt aber sogleich zusammen, es entsteht starke Dyspnoe und Cyanose und die Canüle muss sofort wieder eingeführt werden. — 27. 4. Primäre Kehlkopfparese. — 29. 4. Stärker werdende Drüsenschwellung am Halse. — 30. 4. Sprechcanüle. Bei Gebrauch der Sprechöffnung hustet Pat. klanglos und rauh. Drüsenschwellung am Halse geringer. — 1. 5. Der Kork wird ziemlich gut ertragen. Pat. spricht mit lauter Stimme. — 2. 5. Décanulement nur bis Mittags möglich. — 4. 5. Der Kork wird schlechter ertragen. Pat. soll mit Alaun inhaliren. — 6. 5. Die laryngoskopische Untersuchung des Kehlkopfes ergiebt noch beträchtliche Röthung und Schwellung der Stimmbänder und Aryknorpelgegend. Bei der Respiration durch den Kehlkopf zeigen sich die Stimmbänder fast unbeweglich parallel neben einander liegend. Die Alauninhalationen werden fortgesetzt. — 8. 5. Pat. erträgt jetzt den Kork besser. — 17. 5. Constanter Strom. — 19. 5. Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt etwas bessere Erweiterungsfähigkeit der Stimmbänder. dagegen zeigen sich seitlich unterhalb derselben zwei rothe Wülste, welche einander gegenüberliegen und bei der Inspiration sich nähern. — Die Inspiration ist immer sehr geräuschvoll. zumal Nachts oft sehr mühsam, obgleich Pat. den Kork den ganzen Tag erträgt. — 22. 5. Als Ursache mehrfach aufgetretener kleiner Blutungen ergeben sich granulöse Wucherungen, die durch das Fenster der Sprechcanüle in diese hineinragen. Tannininhalationen. — 24. 4. Pat. verschluckt sich immer noch leicht. Die Inspection der Trachea von der Wunde aus ergiebt ein derbes Granulom am oberen Trachealwundwinkel. — Mehrmals Lapis. — 2. 6. Secundäre Abducens- und Velumparese. — 6. 6. Décanulement (50 Tage nach der Operation). — 8. 6. Trachealfistel geschlossen, die Nacht war besser, als die vorhergehende. Sprache noch näselnd. — 9. 6. Verschluckt sich selten, Abducensparese noch total. — 18. 6. Entlassung. — 19. 6. Letzte Nacht bekam Pat. zu Hause in Folge einer starken psychischen Aufregung wieder Erstickungsanfälle, die aber bald wieder verschwanden. — 24. 6. Weder Husten noch Dyspnoe. — 2. 2. Abducenslähmung nur noch spurweise nachweisbar. — Bei psychischer Aufregung hat Pat. ab und zu noch leichte Dyspnoe.

Beide Fälle sind, wie wir sehen, durch Granulombildung complicirt, da eben bei längerem Liegenbleiben der Canüle ganz regelmässig Granulationswucherungen aufzutreten pflegen.

Ich möchte hier noch einen weiteren Fall erwähnen, der wohl auch hieher gehört, bei dem aber die laryngoskopische Untersuchung nicht vorgenommen werden konnte, wenigstens nicht mit befriedigendem Erfolge. Die Wirksamkeit der angewandten Therapie spricht jedenfalls sehr dafür, dass es sich um eine subacute oder chron.-catarrhalische Schwellung der Larynxmucosa handelte. Bei Granulationsstenose sind Alauninhalationen total unwirksam und wie sie bei Gewohnheitsparese oder wahrer diphtherischer Parese hätten wirksam sein können, ist mir ebenfalls unklar.

Es handelte sich in unserem Falle um einen Knaben von $3^1/_2$ Jahren, Müller. Otto, der am 29. 12. 84 im Kantonsspitale Zürich durch den Abtheilungsarzt Herrn Dr. Wiesmann wegen Croup tracheotomirt worden war; sowohl bei der Oper., als nach derselben wurden Membranen expectorirt. Am 30. 12. kleine Nachblutung, die durch Compression gleich gestillt werden konnte. Am 6. Tage nach der Operation wurde die Canüle entfernt. — Der kleine Pat. konnte aber nicht entlassen werden, weil die Respiration nicht ganz frei wurde, die Stimme war nie ganz klar, der Glottisschluss kostete dem Knaben Mühe. alle Worte wurden mit einer hauchenden Exspiration begonnen; die Inspiration beim Sprechen nur leicht ziehend; — Pat. verschluckte sich nie. Tags durch machte sich die Dyspnoe nur in geringem Grade geltend, Nachts dagegen schnarchte der Knabe ganz schrecklich, indem die Inspiration durch saccadirte inspiratorische Phonation weit hin vernehmbar war, genau wie bei Gewohnheitsparese. indess war ja der Knabe am 6. Tage schon decanulisirt worden. Ab und zu, auch Tags über, Erstickungsanfälle. Als ich den Knaben vom 25. 4. an 2stündlich mit einer 2proc. Alaunlösung inhaliren liess, trat schon nach wenigen Tagen Besserung ein. so dass sogar Nachts die Respiration vollkommen lautlos wurde. Mitte Mai konnte Pat. geheilt entlassen werden.

Michael (l. c.) reiht ferner den von Blanchez (l. c.) beschriebenen Fall hier ein; derselbe gehört auch meiner Ansicht nach gewiss hieher, indess habe ich es vorgezogen, denselben den Fällen von Narbenstenose zuzuweisen und zwar aus folgendem Grunde: Wenn die Chorditis inferior sehr ausgeprägt ist, so findet im Verlaufe der Zeit eine vollkommene Umwandlung in Narbenmasse statt, so dass man es dann praktisch wirklich mit Narbenstenose zu thun und darnach auch die Therapie einzurichten hat, der Einfachheit wegen aber werde ich die Therapie der narbigen Ver-

engerungen nur bei den Narbenstenosen besprechen. Diejenige der leichteren Formen, bei denen eine mechanische Einwirkung nicht nöthig ist, ist sehr einfach und besteht in Inhalationen mit Adstringentien, oder in direct unter Leitung des Kehlkopfspiegels ausgeführten Pinselungen und Aetzungen mit Höllenstein.

Trousseau (siehe Brief an Sendler) scheint in mehreren Fällen, in welchen die Canüle einige Zeit hindurch (42 Tage, 53 Tage, 3 Monate und 7 Monate) nicht entfernt werden konnte, ebenfalls Chorditis infer. als Ursache anzunehmen, sonst finde ich nur noch bei Sanné l. c. p. 150 eine diesbezügliche Mittheilung.

Sanné citirt, indem er von der Gewohnheitsparese spricht, einen Fall, in welchem bis zum 30. Tage Pseudomembranen expectorirt wurden und in welchem die Canüle wegen Erstickungsanfällen erst 3 Monate später entfernt werden konnte. Er fügt dann bei: „Ne serait-il pas plus simple d'invoquer pour ce malade, au lieu du défaut de synergie des muscles respirateurs la persistance de la tuméfaction de la muqueuse qui aurait obstrué la glotte? Je rapporterai plus loin des cas, où l'autopsie rendit évident ce modo pathogénique", und er fügt p. 153 bei: „Chez deux enfants qui succombèrent tous deux à une broncho-pneumonie, la muqueuse trachéale était rouge, hypertrophiée et formait, au niveau des cordes vocales inférieures, des bourrelets saillants qui obturaient la glotte. Ces malades avaient rendu des fausses membranes. aucun accident laryngé n'avait été constaté avant l'invasion du croup, on n'avait donc pas affaire à une altération ancienne, mais bien à une lésion récente, reste de la phlogose qui avait donné lieu à l'exsudation. C'est cette tuméfaction qui peut, entre des poussées successives de diphthérie sur le larynx, laisser celui-ci imperméable à l'air, comme si les fausses membranes étaient restées en permanence".

IV. Granulationsstenose.

Weitaus in der Mehrzahl der Fälle, in denen die Canüle längere Zeit nicht entfernt werden kann, sind Granulationswucherungen in der Trachea die Ursache der Respirationsbehinderung und werden wir dieser Ursache deswegen auch ganz besondere Aufmerksamkeit schenken müssen.

Unter Granulationsstenose der Trachea versteht man eine in's Lumen der Trachea hineinwuchernde frische bindegewebige Neubildung, die in ihrem histologischen Wesen vollkommen den Granulationszapfen entspricht, welche, um das bekannteste Beispiel heranzuziehen, in die Drainlöcher hineinwuchern, sobald ein Drain einige Tage unverrückt in einem Wundcanale liegt. — Wie diese letzteren das Drain schliesslich vollkommen zu verlegen im Stande

sind, so bilden auch die Granulationen in der Trachea ein Hinderniss für den die Trachea passirenden Luftstrom, so dass die Folge der Entfernung der Canüle sofortiger Exitus durch Erstickung sein kann. Ohne mich auf die Geschichte der Granulationsstenose einzulassen, gehe ich sofort zur Beantwortung der Frage über, wie und wann wir in einem gegebenen speciellen Falle zuerst auf vorhandene Granulationen aufmerksam werden und welche Symptome denselben zukommen.

Setzen wir den Fall, das Décanulement sei zur richtigen Zeit ohne Schwierigkeiten erfolgt und es hätten sich in den ersten Tagen, ja vielleicht selbst in den ersten Wochen nach demselben keinerlei irgend verdächtige Erscheinungen eingestellt, so können trotz Alledem Granulationen vorhanden sein, nur sind sie in diesem Falle so unschuldiger Natur, dass sie eben unbemerkt bleiben, wenn nicht die laryngoskopische Untersuchung oder ein Zufall uns dieselben vor Augen führt. Als Beispiel sei eines Falles von Bouchut (l. c. p. 275) Erwähnung gethan:

Es handelte sich um ein kleines Mädchen, das 6 Wochen vorher tracheotomirt worden war. Pat. trat wegen Masern auf's Neue in das Spital ein und erlag dieser Krankheit. Bouchut fand: „Dans la trachée, non rétrécie, au niveau de l'incision, à la partie inférieure de la cicatrice, une végétation conjonctive, flottante, pédiculée, rose, mollasse, du volume d'un grain de chénevis environ. Le larynx était sain". Während des zweiten Aufenthaltes im Spital liess nichts die bestehende Granulation ahnen.

Solcher Fälle giebt es gewiss viele, sie werden aber in der Regel unbeachtet bleiben. Haben dagegen die Granulationen ein grösseres Volumen, und wachsen dieselben, so werden sich auch allmälig Symptome einstellen, die den Verdacht auf Granulombildung hinlenken müssen und meist wird es dann auch gelingen, die Granulationen direct durch den Kehlkopfspiegel nachzuweisen. Sollte die laryngoskopische Untersuchung unmöglich sein, so ist der ganze Symptomencomplex doch so prägnant, dass auch ohne dieselbe die Diagnose mit Sicherheit gestellt werden kann. Es entwickelt sich unter diesen Verhältnissen bald früher, bald später nach dem Décanulement eine leichte Behinderung der Respiration, dieselbe erfolgt Tags durch noch ganz leicht, im Schlafe, zumal bei Rückenlage ist sie dagegen erschwert, stridorös, ab und zu erwacht das Kind mit Dyspnoe, die sich beim Aufsitzen indess wieder verliert. Nach und nach wird die Respiration auch Tags

über, zuerst nur bei Aufregung und daherigem vermehrtem Athembedürfniss, dann aber permanent, erschwert. Die In- und Exspirationen sind gleichmässig beeinträchtigt oder die Inspiration meist etwas stärker als die Exspiration, jedenfalls aber ist die Exspiration nicht frei, wie bei Recurrens- oder Posticuslähmung. — Immer öfter stellen sich dann dyspnoetische Anfälle ein, welche an Dauer und Heftigkeit zunehmen und wenn keine entsprechende Therapie eingeleitet wird, einmal im Anfalle zum Tode führen. Dies ist das in äusserster Kürze nur skizzirte Bild des Suffocationstodes an Granulationsstenose; als Beispiel folgt eine Krankengeschichte von Calvet (l. c. p. 389):

8jähriges Mädchen, das am 27. Febr. 69 tracheotomirt worden war. Das Décan. konnte am 8. Tage vorgenommen werden. — „Un mois environ après la guérison complète, la petite fille fut prise pendant son sommeil d'un souflement qui fit des progrès quotidiens. Peu à peu la respiration, qui était restée libre dans le jour, devient difficile, puis, une nuit, vers deux heures du matin, sans que rien pût faire prévoir ce qui allait survenir, l'enfant s'éveilla en sursaut, appela son père en se levant sur son lit comme très-effrayée; elle retomba morte sur sa couche". Die Autopsie wurde leider nicht gestattet.

Michael (l. c. p. 634) sieht diesen Fall als nicht hiehergehörig an, indem er annimmt, dass das Mädchen an Vagusparalyse gestorben sei. Er betont, dass die Dyspnoe plötzlich, einen Monat nach der Heilung, eingetreten und das Kind schon in der darauffolgenden Nacht gestorben sei. Wie aus dem Originale ersichtlich (ich citirte dasselbe deshalb wörtlich), ist dies aber nicht der Fall; zudem hatte das Kind gute Stimme, was ebenfalls gegen doppelseitige Recurrensparalyse spricht. Ich sehe den Fall als mit Sicherheit hiehergehörend an.

Nicht immer indess verhält es sich, wie oben geschildert, oft treten die Erstickungsanfälle schon frühzeitig als Hauptsymptom hervor und sie können plötzlichen Exitus bewirken, ehe die Respiration sich im gewöhnlichen Zustande des Kindes Tags über als behindert markirt; folgende Krankengeschichte mag als Beleg dafür dienen.

Weber, Emil. 4 J. 5 M. Eintritt ins Kinderspital Zürich 30. 7. 82. — Bald nach dem Eintritte muss im 3. Stadium die Tracheotomie (sup.) gemacht werden. 12 Seidenligaturen sind erforderlich. Die Wunde wird mit liq. ferri betupft. Grösse und Art der Trachealincision ist nicht notirt. Sofort Expectoration einer Croupmembran. Respiration nach der Oper. frei.

LSilbK 1[1]). Zinkläppchen auf die Wunde. 3. 1. Wegen blutig tingirtem Auswurf BWGK, bald darauf eine LtHGK. — 5. 8. Etwas Albuminurie. — 11. 8. Nachdem Pat. den Kork längere Zeit ertragen hat, wird heute die Canüle herausgenommen. — 12. 8. Wunde geschlossen, stark granulirend. Pat. athmet gut. — 23. 8. Pat. wird heute entlassen, Betreffs eventuell vorhandener diphtherischer Parese (Verschlucken, Näseln etc.) fehlt jede Notiz in der Krankengeschichte, auch bezüglich einer Behinderung der Respiration ist nichts notirt. Nachträglich ist der Krankengeschichte beigefügt, dass Pat. einige Tage nach der Entlassung plötzlich in einem Erstickungsanfalle gestorben sei. — Am 3. 9. 85 suchte ich den Vater des Kindes in Russikon auf und sagt derselbe folgendes aus: Schon am Mittwoch, als der Knabe abgeholt wurde, fiel es den Eltern auf, dass der Knabe, indem er ihnen bis zum Portale der Anstalt entgegensprang, ziemlich schwer athmete, indess gaben sie nicht weiter Acht darauf. Die ersten Tage ging es zu Hause ordentlich, immerhin keuchte der Knabe bei der Respiration etwas. Plötzlich Samstag, Nachts neun Uhr, erwacht der Knabe mit heftiger Athemnoth aus dem Schlafe, er wird blau im Gesichte, zieht ein, genau wie vor der Operation, der Kranke muss herumgetragen werden. Ob bei Beendigung des Anfalls Schleim ausgehustet wurde, weiss der Vater nicht mehr anzugeben. Sonntags kein Anfall, aber stärker behinderte Respiration als die letzten Tage. Montag früh 11 Uhr fährt Pat. wieder mit Erstickungsnoth aus dem Schlafe auf. Der Anfall prolongirt sich und um $^1/_2$2 Uhr stirbt der Knabe im Anfalle.

Pat. verschluckte sich zu Hause nie, die Stimme war vollkommen klar; durch die Nase entleerte sich nie genossene Flüssigkeit, kurz es waren absolut keine Symptome von diphtherischer Lähmung vorhanden; gegen Spasmus glottidis spricht die lange Dauer des Erstickungsanfalles und die Erschwerung der Respiration auch in der Zwischenzeit; es bliebe als Möglichkeit nur noch Relaxation der vordern Trachealwand oder Chord. infer. übrig, beide aber machen sich, wenn vorhanden, schon bei dem Décanulement geltend. Soweit ich den Fall beurtheilen kann, scheint mir Alles für Tod durch Granulationsstenose zu sprechen. Die Section unterblieb leider. Wäre das Kind noch im Spitale gewesen, so hätte man natürlich schon beim ersten Erstickungsanfalle die Retracheotomie vorgenommen, um dann nach genauer Localinspection eine rationelle Therapie einzuleiten.

In vielen Fällen ist auch wirklich die Retracheotomie gemacht und damit das Kind dem ziemlich sichern Tode entrissen worden; ziemlich sicher sage ich, denn es sind doch auch schon Fälle von

---

[1]) LSK. (Lüer'sche Silbercanüle). — BWGK. (Baker'sche Weichgummicanüle. — LtHGK. (Leiter'sche Hartgummicanüle).

Spontanheilung beobachtet worden, wobei durch Aushusten von Granulationsknöpfen das Hinderniss gehoben und vollkommene Heilung erreicht wurde. Freilich sind diese Fälle sehr selten und es wäre unverantwortlich vom Arzte, wenn er in Berücksichtigung dieser Naturheilung in einem dringenden Falle mit der Retracheotomie oder der intralaryngealen Behandlung des Pat. zögerte.

M. Millard et M. Hemey (l. c. p. 561) erzählen folgenden Fall:

Richard, Henri. $14^1/_2$ Monate alt, Tracheotomie am 15. Dez. 73. Am 20. wird die Canüle für eine halbe Stunde, am 21. zweimal während des Tages, am 22. 3 Stunden nach einander, und am 23. wird sie definitiv entfernt, die Wunde wird durch eine Cravatte geschlossen, die Respiration ist gut und genügend, etwas laute Inspiration. Am 24. dringt keine Luft mehr durch die Wunde. Am 8. Jan. ist die Heilung complet, die Wunde ist ganz vernarbt. 16. Jan.: „Il tousse un peu et sa voix est enrouée. Les jours suivants les bruits du larynx et de la trachée deviennent de plus en plus nombreux et sonores. Il existe une certaine difficulté de la respiration (l'inspiration assez facile et l'expiration très-pénible et très-bruyante.) Le matin il fut pris d'un accès de toux et rendit un petit corps, de forme arrondie, de consistance assez dure, et dont on voyait trés bien le pédicule; le volume était celui d'un petit pois, et la couleur d'un rouge foncé: c'était un petit caillot adhérent à la paroi trachéale et formant polype. Dès le rejet de ce corps, la respiration cessa d'être bruyante et la guérison définitive ne s'est pas dèmentie jusqu'à ce jour". — Ob dieser Körper wirklich, wie Millard und Hemey meinen, ein Blutcoagulum war ist doch sehr zweifelhaft und ich gebe Petel (l. c. p. 15) ganz Recht, wenn er dies bezweifelt und den Körper als Granulationspolypen bezeichnet, der durch einen Btuterguss im Centrum etwas modificirt war. Es ist wirklich nicht leicht erklärlich, wie ein Blutcoagulum Tage lang als gestielter Polyp trotz heftiger Hustenanfälle der Trachealschleimhaut fest aufsitzen kann.

Viel häufiger als erst einige Zeit nach dem Décanulement machen sich die Granulationen schon während der Entfernungsversuche der Canüle bemerklich, oder doch wenigstens gleich mit dem zunehmenden Schlusse der Halswunde. Entweder ist eben die Entfernung der Canüle gar nicht möglich, ohne dass Dyspnoe auftritt, die gleich wieder zur Einführung der Canüle nöthigt, oder die Dyspnoe setzt ganz allmälig ein und nimmt proportional dem Schlusse der Halsfistel zu, so dass schliesslich die Fistel dilatirt und die Canüle ebenfalls wieder eingelegt werden muss. Letzteres zumal ist die allergewöhnlichste Art, in welcher sich die Granulationsstenose bemerklich macht. Ehe ich indessen in der Besprechung derselben weitergehe, will ich noch die einschlägige

Casuistik hier einschalten, um mit Berücksichtigung derselben dann den Sitz der Granulationen, ihre Entstehungsursachen, ihre Wirkungsweise und endlich ihre Therapie erörtern zu können. Die Casuistik ist, wie wir gleich sehen werden, ziemlich reichhaltig und mag Viele überraschen, die noch an die Seltenheit der Granulationsstenose glauben; übrigens enthält dieselbe fast nur die in der französischen und deutschen Literatur veröffentlichten Fälle.

α. Das Décanulement hat zur rechten Zeit und ohne Schwierigkeiten stattgefunden. Es haben sich Granulationen entwickelt, die aber keine Symptome machen und nur zufällig zur Beobachtung kommen.

Hieher gehört der oben erwähnte Fall von Calvet.

β. Das Décanulement hat zur rechten Zeit und ohne Schwierigkeiten stattgefunden. Es stellt sich einige Zeit hernach aber Dyspnoe ein, welche durch spontanes Aushusten von einem Granulationspolypen von selbst wieder verschwindet.

Hieher gehört der oben erwähnte Fall von Millard und Hemey.

γ. Es sind Granulationen in der Trachea constatirt, dieselben heilen aber spontan durch Schrumpfung:

Dr. S. Meyerson (l. c. p. 862). Der 4jährige Knabe C. B. kam am 15. Sept. 1883 in Behandlung von Dr. Meyerson. Tracheotomie wegen Croup vor einem Jahre. Cricotracheotomie. Wundrose. — Am 10. Tag erster Décanulementversuch; dasselbe war und blieb unmöglich. — Meyerson constatirte laryngoskopisch Granulationen im obern vordern Wundwinkel. „Ich fand die Stimmbänder von normaler Farbe und Beweglichkeit; bei ruhigem Athmen, resp. offener Glottis, bemerkte ich unterhalb der Stimmbänder, an der vordern Wand, eine Geschwulst von unebener Oberfläche und dreieckiger Gestalt, von grauröthlicher Farbe, welche $^{2}/_{3}$ der Glottis ausfüllte, mit freier, nach hinten gerichteter Spitze und breiter Basis an der vordern Wand aufsitzend. Die Geschwulst bewegte sich mit ihrer Spitze beim Athmen und füllte den grösseren Theil des Canales aus.“ — Am 10. October. Dilatation des Tracheotomiecanales mittelst des galvanokaustischen Messers. Entfernung der beobachteten Granulation sowie noch einer erst jetzt am untern Wundwinkel zum Vorschein kommenden zweiten. — Am 21. October Entfernung der Canüle, nachdem noch zuvor ein Schwamm mehrmals durch den Larynx gezogen worden. (Voltolini'sche Methode bei Polypen.) Nach 4 Tagen war die Wunde geschlossen. — Am 23. October wird laryngoskopisch an der vordern Wand unterhalb der Stimmbändercommissur ein hervorragender Wulst constatirt, der der nach innen umgestülpte Rand der Wunde zu sein schien. Stimme klangvoll; Respiration frei. — Am 30. October wiederholte ich die laryngoskopische Untersuchung und fand ich die Stimmbänder normal, unterhalb derselben an der vordern Wand ein wenig Granulationen. Die 3 Wochen später, am 21. November, vorgenommene Untersuchung ergab

an derselben Stelle eine Hervorragung an der Schleimhaut, welche im Durchmesser 3 Mm. hatte. Dieselbe war von grauröthlicher Farbe, uneben, doch bewirkte dieselbe keine stenotischen Erscheinungen, so dass das Athmen vollkommen frei war. — Ein Recidiv der Granulationen in früherer Grösse befürchtend, unterzog ich den Knaben regelmässigen Untersuchungen in je 2 bis 3 Wochen und überzeugte mich, dass die Geschwulst sich im December langsam vergrösserte, so dass sie fast die Hälfte der Glottis einnahm, ohne jedoch irgend welche Respirationsbeeinträchtigung hervorzurufen. Vom Januar 1884 ab fing dieselbe an, sich zu verkleinern, ohne dass irgend welche locale Therapie angewandt worden wäre. Im Februar fand ich schon nur einen kleinen Saum an der frühern Stelle der Geschwulst und am 3. März war auch dieser vollständig verschwunden, so dass Larynx und Trachea sich vollkommen normal vorstellten. Den Knaben fand ich nun viel besser körperlich entwickelt, gut genährt und wohl aussehend."

δ. Spontanheilung einer durch einen Granulationspolypen bedingten Granulationsstenose durch Einkeilung des gestielten Polypen in die Wundfistel.

Rouzier-Joly (l. c. p. 297). Josef R.. 3 Jahre alt. Tracheotomie 13. 1. 1864. Das Décanulement ist behindert durch eine Granulation, die vom vordern obern Trachealwundwinkel ihren Ausgangspunkt nimmt. Die Granulation wird öfters mit dem Stifte touchirt, indess regenerirt sie sich immer wieder. Pat. trug im März 1865 immer noch eine Canüle und zwar die Labord'sche kurze Canüle, die nur bis zur Trachealwunde führte. Bei der Entfernung der Canüle, die fast ganz aus der Halsweichtheilwunde herausgedrängt war, schien eines Tages die gestielte klappenförmige Granulation in den Wundcanal geschleudert und daselbst festgehalten (eingeklemmt) worden zu sein. Das Kind athmete in diesem Momente frei durch den Kehlkopf und indem die Canüle nicht wieder eingeführt wurde, blieb die Granulation in der Trachealfistel eingeklemmt, es trat so spontan vollkommene Heilung ein. — Rouzier-Joly schreibt die Heilung der Laborde'schen Canüle zu, Michael (l. c. p. 632) scheint ihm beizustimmen, ich meinerseits hege die Meinung, dass der glückliche Zufall, der den Polypen in den Fistelcanal schleuderte und dort festhielt, die Ursache ist. Die gleiche Ansicht hegen Gentit und Boekel.

ε. Mehr oder weniger zufällige Heilung einer Granulationsstenose, indem durch die Einführung oder durch das Herausnehmen der Canüle Granulationspfröpfe abgequetscht werden.

Cadet de Cassicourt (Traité p. 228). Ein Knabe von 4 Jahren wurde am 23. Jan. wegen Croup operirt. Die Canüle konnte schon 3—4 Stunden täglich entfernt werden, als am 2. Febr. bei ihrer Herausnahme plötzlich Dyspnoe auftrat. Am andern Tage warf das Kind einen Granulationspfropf aus. Täglich wird die Canüle zu entfernen gesucht, muss aber meist sofort wieder eingelegt werden. Sehr oft trat sofort darauf ein Erstickungsanfall auf, der mit der Expectoration eines Granulationspfropfes endete. Dieses, der Wiedereinführung folgende Auswerfen von Granulationsknöpfen dauerte bis zum 18. Febr. an; hierauf Décanulement und Heilung.

Carrié (l. c. p. 47). Ein Kind von 6 Jahren, Léon Chapuis, wurde am 21. Sept. 1877 auf der Abtheilung von Dr. Bergeron wegen Croup tracheotomirt. Anfangs war der Verlauf sehr günstig, aber die Versuche, die Canüle zu entfernen, blieben ohne Erfolg, sobald die Canüle entfernt wurde, traten Erstickungsanfälle ein. Eines Tags war die Wiedereinführung der Canüle sehr schwer, aber der Erfolg war, dass 2 polypöse Granulationen ausgehustet wurden, den zweitfolgenden Tag wiederholte sich dies; 3 Tage nachher, 9. October, konnte die Canüle entfernt werden, die Respiration war und blieb ganz frei. — „C'étaient donc bien ces trois bourgeons charnus qui, par leur présence dans la trachée, étaient le point de départ des accidents asphyxiques chaque fois qu'il y avait tentative d'ablation de la canule."

ζ. Das Décanulement gelang entweder ohne die geringsten Schwierigkeiten oder es war durch Granulombildungen erschwert. Einige Zeit nach demselben tritt Dyspnoe auf und in einem der ab und zu auftretenden Erstickungsanfällen stirbt das Kind.

Krishaber l. c. p. 317 und 667. — Dieser Fall findet sich sehr oft citirt, bald als wahre Granulationsstenose, bald als Beispiel von praeexistirendem Polypen. — Er fällt wohl auch mit dem von St. Germain l. c. p. 160 citirten Falle zusammen. — Charles D. 32 Monate alt. Tracheotomie nach der Methode von St. Germain von ihm selbst ausgeführt. — Das Déc. wollte nicht gelingen, bis zum 20. Tage blieb die Canüle liegen. — Nach dem Déc. war die Resp. nie ganz frei, oft, zumal Nachts, starke Einziehungen, übrigens in wechselnder Stärke. Die Stimme war dabei ganz klar. Vom 56. bis 88. Tage nach der Operation trat bedeutende Besserung ein, Pat. hatte fast gar keine Beschwerden: „Les troubles cessent brusquement." Am 88. Tage beginnen die Beschwerden aufs Neue sehr heftig. 3 Tage darauf plötzlicher Exitus unter den Augen von Dr. Krishaber und Peter, welche das Kind untersuchen wollten. — Dr. Krishaber constatirt bei der Section „au point, où la section avait porté une végétation polypiforme de la grosseur d'un pois, pourvue d'un pédicule très-court et présentant l'aspect d'un polype papillaire mûriforme. Le larynx était absolument indemne de lésion. — D'après M. Ranvier, on peut admettre, que cette production n'est autre chose qu'un amas de gros bourgeons charnus semblables à ceux qui se développent autour des sétons, des tubes à drainage; mais l'examen histologique ne se refuse pas non plus, d'après M. Ranvier, à l'hypothèse d'un polype papillaire revêtu d'épithélium qui sous l'influence de la laryngite traumatique aurait pris les caractères de bourgeons charnus".

Pauli, l. c. $3^1/_2$jähriger Knabe. Die Canüle blieb unentbehrlich. In der 6. Woche entfernt eines Sonntags früh der Vater die Canüle definitiv. Das Kind läuft herum, wird Abends hingelegt und schläft ein, es erwacht in der Nacht plötzlich und stirbt. Das bei der Section gewonnene Präparat des Larynx wurde Virchow zur Begutachtung übersandt. „Es findet sich im Umfang der Canülenöffnung eine so starke Schwellung der Schleimhaut und eine fast lappenartige Vergrösserung derselben, dass man sich wohl vorstellen kann,

es sei dadurch in der Rückenlage, wo die Schwere diese Lappen nach innen treten lässt, eine sehr bedeutende Verengerung der Trachea bewirkt worden."

Passavant, l. c. p. 266, Tabelle, citirt ein Kind aus der Praxis von Dr. Schmid. Déc. am 14. Tage, das Kind starb 4 Wochen darauf zu Hause an Granulationsstenose.

Dr. S. Meyerson, l. c. p. 891. Der 4 1/2jährige Knabe G. aus Nowydwor in Polen daselbst wurde wegen Croup Ende 83 operirt. Da die Entfernung der Canüle den Aerzten daselbst nicht gelang, brachten die Eltern das Kind hierher. Man fand bei dem Knaben Granulationen in der Trachea und nach Ausräumung derselben wurde die Canüle im Anfange des Monats April 1884 definitiv entfernt. Der Knabe befand sich anfangs wohl, doch nach einer Woche fing das Athmen an, etwas behindert zu werden. Bei der laryngoskopischen Untersuchung fand ich normale und sich normal bewegende Stimmbänder, sonst keinerlei Veränderungen, einen Blick in die Trachea zu werfen, gelang mir nicht. Der Knabe hatte starke Dyspnoe und beim Athmen hörte man ein deutliches Stenosengeräusch am Halse. Da sich im Larynx nichts Pathologisches fand, so war mit aller Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass ein Recidiv von Trachealgranulationen stattgefunden. In eine erneute Operation wollten die Eltern nicht einwilligen, kurze Zeit darauf trat durch Erstickung Exitus ein.

Fiechter-Jung citirt bei Petel p. 51. — Knabe von 3 Jahren. — Tracheotomie 18. Mai 77 unter medianer Spaltung des Schilddrüsenisthmus. Vom 5. Tag an ist Pat. fieberfrei und wirft auch keine Membranen mehr aus. — Die Canüle kann am 10. Tage für einige Zeit entfernt werden, am 20. Tage definitives Déc., aber es persistirt während der Inspiration ein ziehendes Geräusch. Im August machte das Kind einen Landaufenthalt und beim Herumspringen wurde das Stenosengeräusch so stark, dass die Eltern ein Crouprecidiv befürchteten. 10. Sept. Abends im Bette bewarfen sich Kind und Vater zu ihrem Gaudium mit dem Kopfkissen, als das Kind plötzlich erstickt.

Section (Professor Roth): Die ganze Laryngotrachealschleimhaut ist sehr stark geröthet und mit reichlichem Schleim bedeckt. Innen befindet sich eine Narbe von 17 Mm. Länge, 10 Mm. unterhalb der Stimmbänder beginnend, rings herum ist die Mucosa gefässreich und verdickt. Unmittelbar links von der Narbe, Mitte deren Höhe befindet sich ein Polyp kurz gestielt 8, 5 und 3 Mm. im Diameter, der Polyp besteht aus zartem Bindegewebe, ist sehr gefässreich, einzelne Rundzellen dazwischen eingestreut; er ist von Flimmerepithel bedeckt.

Der Fall von Calvet (8jähriges Mädchen, Déc. am 8. Tage. Suffocationstod einen Monat nach dem Décanulement) ist weiter oben schon citirt.

Wanscher, l. c. p. 206. 1) S., Johanna, 6 Mon. Eintritt 3. 10. 1870. 5. 10. Tracheotomie wegen Croup. — 8. 10. Déc.-Versuch heute versucht aber misslungen. — 11. 10. Erneuter Déc.-Versuch; indess kann Pat. nur eine Stunde ohne Canüle bleiben. Sprechcanüle. — 15. 10. Der Kork wird längere Zeit ertragen. — 18. 10. Déc. für einige Stunden mög-ich. — 23. 10. Déc. — 27. 10. Respir. Nachts etwas geräuschvoll, aber

ziemlich frei. Gegen Morgen plötzlich Exitus unter Convulsionen. Section 28. 10.: Die Tracheotomiewunde ist median, geht durch das Lig. cricothyreoideum und den Ringknorpel. Innere Wundseite mit einer starken luxurirenden Granulation bedeckt, die das Tracheallumen fast verschliesst.

2) p 213. Olaf T. 3 Jahr. Déc. am 17. Tage, weitere 17 Tage nachher Entlassung des Pat., der anscheinend vollkommen geheilt war. Circa 14 Tage nach dem Austritt starke Dyspnoeanfälle, mit freien Zwischenräumen. In einem Anfalle plötzlich Suffocation. — Die Sect. ergab ein erbsengrosses Granulom, das von den obersten Trachealringen ausging.

Fleiner (l. c. p. 782). Grün, Heinrich, $2^3/_4$ Jahre alt. Tracheot. sup. am 27. 4. 1880 wegen Diphtherie. Wunderysipelas. Am 7. Mai wird die Canüle gewechselt, und eine Sprechcanüle eingelegt, deren Verstopfen gut ertragen wird. Das Kind athmet durch dieselbe und spricht mit klarer Stimme. Am 17. Mai (20 Tage nach der Operation) Décanulement und am 20. Mai Entlassung des Kindes. — Am 8. Juni stirbt das Kind zu Hause ganz plötzlich. Die Ursache ist ein Granulom in der Trachea auf der Tracheotomienarbe in der Höhe des Ringknorpels. Das Granulom ist 9 Mm. lang, 4 breit. $3^1/_2$ dick, Basis etwas verschmälert. Der Kehlkopf zeigt keinerlei Veränderungen.

Neukomm citirt in seiner Arbeit einen Fall aus dem Züricher Kantonsspitale. Die Section wurde nicht vorgenommen, immerhin handelte es sich unzweifelhaft um Suffocation durch Granulationsstenose. wie dies Neukomm ausführlich klarlegt. Ich stimme mit seinen Deductionen vollkommen überein und verweise diesbezüglich auf das Original. — Bregg, Frieda, 4 Jahr. Tracheotomia sup. im Züricher Kantonsspitale durch den Abtheilungsarzt Dr. Albrecht. Die Canüle wurde schon früh zeitweise entfernt. definitiv konnte sie am 11. Tage nach der Operation entfernt werden. — Das Kind athmete, laut Angabe der Eltern, schon am 1. Tage nach der Entlassung im Schlafe mit scharrendem, hörbarem Geräusch, hätte nach und nach sehr eng bekommen und sei mitten in der Nacht an einem Erstickungsanfall aufgewacht, der aber rasch vorüberging. Am darauf folgenden Tage sei scheinbar Alles in Ordnung gewesen. Die 2. Nacht verlief unruhig. wie die erste. Tags darauf sei die Athmung wieder ruhig gewesen. mit ganz seltenen Ausnahmen habe man kein Geräusch vernommen. Bei dem Abendessen sei die Kleine mit ihren Geschwistern in Streit gerathen und habe angefangen zu weinen; inmitten der Aufregung habe die Athmung eingehalten, das Kind sei blau geworden und in weniger als 2 Minuten erstickt.

Der im Kinderspitale Zürich beobachtete Todesfall an Granulationsstenose ist bereits S. 95 erwähnt.

Socin (l. c.). Bei einem wegen Croup tracheotomirten Kinde konnte die Canüle am 16. Tage entfernt werden, am 17. Tage plötzlicher Tod durch Suffocation, indem ein Granulationspfropf den Respirationsweg bei einem Hustenanfalle verlegt.

γ. Ungeheilt gebliebene Fälle, die zur Zeit der betreffenden Publicationen wenigstens die Canüle noch trugen.

Sanné (Traité de la d. p. 611). Rene B., 3 Jahre alt, wurde wegen Croup tracheotomirt. Incision wahrscheinlich in grosser Ausdehnung. Am Ende des ersten Monates konnte die Canüle noch immer nicht entfernt werden. Granulationen sind die Ursache davon. Der genauere Sitz der Granulationen ist nicht notirt. Die Granulationen werden entfernt, mit Silbernitrat und mit Chromsäure geätzt, alles ohne Erfolg, sie recidiviren immer wieder. — Nach 7 Monaten wird der Pat. entlassen, tritt nach 3 weiteren Monaten zur Entfernung der Canüle wieder in das Spital ein, die Behandlung wird in gleicher Weise, wie das erste Mal, wieder instituirt, bleibt aber wieder erfolglos; der Knabe muss schliesslich ungeheilt mit Canüle entlassen werden.

Küster (l. c.) Scharlock, Conrad, $^1/_2$ Jahr alt. Cricotracheotomie 3. 3. 1875. Granulationsstenose. — Küster erweiterte die Wunde mit dem Galvanocauter, riss einen in der Wunde sich präsentirenden langgestielten Polypen mit der Pincette ab und cauterisirte die ganze innere Umgebung der Wunde mit dem glühenden Drahte. — Vergebens. — Anfang 1877 trägt Pat. die Canüle noch, ist aber im Stande, mit verschlossener Canüle zu athmen und laut und klangvoll zu sprechen. Nach Entfernung der Canüle treten regelmässig $^1/_2$ Stunde später Erstickungsanfälle ein.

Meyerson (l. c. p. 890). 1) 4jähriger Knabe S. Anfangs 1883 Tracheotomie wegen Croup. Die kurz darauf vorgenommenen Versuche, die Canüle zu entfernen, führten zu keinem Resultate. Am 12. Nov. wurde der Knabe Dr. Meyerson vorgeführt, die genaue laryngoskopische Untersuchung konnte der Unruhe des Knaben wegen nicht ausgeführt werden. Als Ursache der Stenose giebt Meyerson Granulationen und eine Hervorwölbung der hintern Trachealwand an. — Ausräumung der Granulationen führte nicht zum Ziele, ebenso blieb die Einlegung der Dupuis'schen Canüle ohne Erfolg.

2) 3jähriges Mädchen J. — Tracheotomie im November 1883. Entfernung der Canüle unmöglich, obgleich das Kind mit zugepfropfter Sprechcanüle ordentlich athmete. Am 9. März 1884 sah Meyerson das Kind zum ersten Male. — Laryngoskopische Untersuchung unmöglich. Starke Granulationen am obern Wundwinkel, welche sogar bei starker Exspiration aus der Wunde hervortreten. — Da aber durch die gefensterte Canüle das Athmen ganz frei ist, so muss angenommen werden, dass in der Tiefe der Trachea noch ein Hinderniss bestehe, das durch die Einlegung der Röhre beseitigt wird. Am 11. März Evidement der Granulationen. — 3 Tage nach dem Décanulement Masern, starke Schwellung und Katarrh der Luftwege forderten Wiedereinführung der Canüle. Da das Kind sehr heruntergekommen, so wurde dasselbe mit Canüle entlassen; erschien aber später nicht wieder.

Demme (l. c. p. 90). Bei 3 Kindern gelang es trotz der consequentesten Versuche, trotz wiederholter Auslöffelung der Granulationen nicht die Canüle zu entfernen, und mussten die betreffenden Patienten deshalb mit der Canüle entlassen werden (auf 30 geheilte Fälle). Der Grund der Unmöglichkeit des Décanulement ist nicht specieller angegeben.

Wanscher (l. c. p. 213). Fanny K., 1 $^1/_2$ Jahr. Eintritt 2. 12. 1868. Vom 10. Tage an mehrmalige Versuche, die Canüle zu entfernen. 7. 10. 1869

Laryngotrachealcanüle. 22. 10. 1870. Laryngofissur, die alte Tracheotomiewunde liegt sehr hoch, narbige Verengerung oben an der Tracheotomiewunde. Einlegung einer gekreuzten Canüle. Keine Granulationen. — Das Kind war 9. 4. 1872 noch ungeheilt.

Boegehold (l. c.). 3jähriges Kind. 21. 3. 1879. Tracheotomia infer. Entfernung der Canüle wegen eines Granulationspfropfes am obern Rand der Trachealwunde unmöglich. Als zur operativen Entfernung geschritten werden soll, wird das Kind mit der Canüle von den Angehörigen aus der Anstalt abgeholt. — Weiteres Schicksal unbekannt.

Hueter (l. c. p. 72). 3 ½jähriger Knabe, bei dem 8 Wochen nach der Operation (Cricotracheotomie) ein Granulom von 6 Mm. Durchmesser am untern Rande der Trachealwunde constatirt wurde. — Vor vollkommener Heilung trat der Knabe wieder aus der Behandlung aus. Weiteres Schicksal unbekannt.

9. Durch therapeutische Maassnahmen geheilte Fälle von Granulationsstenose, sowie solche Fälle, bei denen intercurrent der Tod eintrat, ohne dass derselbe mit der Stenose als solcher im Zusammenhange stand.

Bergeron (Union médicale 1868 p. 624) citirt bei Carrié p. 21: „Un jeune enfant atteint de croup avait été trachéotomisé dans son service; les phénomènes d'asphyxie disparurent aussitôt, l'état général s'améliora rapidement, mais il y eut impossibilité d'enlever la canule; à chaque tentative, l'enfant était pris immédiatement de toux et de suffocation. Il mourut d'une pneumonie, trois semaines après l'operation. A l'autopsie, on constata une production polypiforme, mais qui siégeait à un centimètre au-dessus de l'angle supérieur de l'incision trachéale, à la partie inférieure du larynx. En faisant une enquête rétrospective sur les antécédents de l'enfant, on apprit qu'il avait été traité deux fois dans le courant de l'année pour des accidents de faux croup, qui vraisemblablement étaient dus à la présence de ce polype; la production végétante était bien antérieure à la trachéotomie".

W. Koch l. c. Grohmann, Georg, $3^1/_2$ Jahre alt. Tracheotomie sup. am 5. Nov. 1875. Starke Wunddiphtherie. Am 9. Tage Décanulement. 31 Tage nach dem Déc. (14. Dezember), nachdem die Wunde bereits lange verheilt war, Retracheotomie wegen recidivirenden Erstickungsanfällen. 4 bis 5 erbsengrosse kurz gestielte, blasse, schlottrige Granulationen, in toto eine Himbeere von mittlerer Grösse darstellend, bilden das Hinderniss für die Respiration. — Evidement. — Da das Tracheallumen frei war und der Knabe bei zugehaltener Fistel ruhig athmete, wurde keine Canüle eingelegt. Das Befinden war anfangs gut, später trat wiederum Dyspnoe auf, so dass am 10. Februar die zweite Retracheotomie gemacht werden musste. Tags darauf wurde die Trachea genau untersucht und es zeigte sich eine kirschgrosse, dunkelrothe, serumgefüllte Blase, ein Granulom. — Evidement dieser Granulation, die von links hinten oben an der Schleimhaut des Ringknorpels entsprang, späterhin Aetzungen mit Chromsäure. Vollkommene Heilung.

Körte l. c. Schulz, Hedwig, $1^1/_2$ Jahr. 4. 1. 78 Trach. infer. Am oberen Rande der Trachealfistel stark gewucherte Granulationen. Evidement, Aetzungen mit Arg. nitr. 12. 3. — 67 Tage post oper. — definitives Décanulement.

Kluge, Gustav, $3^1/_2$ Jahr. 22. 7. 77. Trach. infer. Das Hinderniss im Décanulement befindet sich am unteren Canülenende. Es wird ein Gummischlauch über das Canülenende hinübergezogen und die Canüle so eingelegt. Daneben Aetzungen. Nach 4 Wochen Déc. definitiv. Ob es sich sicher um ein Granulom handelte, ist ungewiss.

Richard Ohling, 4 Jahre. 1. 6. 78 Tracheotomie. Am oberen Wundrande befinden sich Granulationen von Erbsengrösse. Evidement derselben. Lapisapplication, 2 mal Dupuis'sche T-Canüle für einige Tage. — 5. 7. (am 35. Tage) bleibendes Déc.

Scholz, Frieda, $3^1/_4$ Jahr. 3. 12. 77 Trach. infer. — Am 11. Tage dypnoische Anfälle des decanülisirten Kindes. Schlottrige weiche Granulationen am oberen Wundwinkel sind die Ursache. — Evidement, lapis. Schwellung der Mucosa in den oberen Partien der Trachea und des Larynx hinderten dann noch die Entfernung der Canüle. Dupuis'sche T-C. In der 7. Woche definitives Déc.

Sendler. Prager Vierteljahrsschrift 1859, 4, p. 78. — Schwarzkopf, Curt, $1^3/_4$ Jahre. Tracheotomirt am 5. Nov. 58. Am 5. Tage war der Kehlkopf noch undurchgängig, am 12. Tage wurde die Sprechcanüle eingelegt und Uebungen bei eingelegtem Korke gemacht, am 19. Tage dann Déc., obgleich insbesondere bei Aufregung die Respiration nicht ganz frei und zumal die Inspiration erschwert war. Abends musste die Canüle wieder eingeführt werden. Sendler erklärte sich die Dyspnoe aus einer doppelseitigen Posticusparese und wandte den faradischen Strom an, wurde aber in der Diagnose wieder unsicher, als kurze Zeit darauf bei Gelegenheit eines Canülenwechsels die innere Canüle bei der Einführung auf ein Hinderniss stiess und dieses überwindend ein Stück einer Granulation abquetschte, die in das Fenster der Canüle hineingeragt haben muss. Bei Herausnahme der Sprechcanüle und Einlegung einer gewöhnlichen wäre Pat. beinahe erstickt.

Dies veranlasste Sendler, Trousseau um Rath anzugehen und da die 5 Tage darauf erfolgende Antwort noch jetzt in allen ihren Punkten als vollkommen richtig angesehen werden kann, so füge ich sie, wie sie Sendler selbst citirt, im Wortlaute bei. „J'ai eu deux enfants, qui l'ont gardée (la canule) l'un 3 mois, l'autre 8 mois; dans les deux cas j'ai cru à l'existence d'une inflammation chronique du larynx ayant succédé au croup et deux fois aussi, comme l'a indiqué M. Passavant, je n'ai pu enlever la canule que le 42e et le 53e jour de la maladie, qui semblait être restée à un état subaigu pendant le long laps de temps. — A l'époque où j'observais ces faits, mon attention n'avait point encore été fixée sur les paralysies partielles ou générales, qui succèdent à la diphthérie et aujourd'hui je suis tenté d'attribuer comme Vous la gène extrême de l'inspiration à la paralysie des muscles arythénoidiens postérieurs. Toutefois, lorsque cette paralysie existe, elle amène une difficulté de la déglutition, dont vous ne parlez pas, cette difficulté fait, que les

enfants laissent passer les liquides dans le larynx, c'est là un des plus redoutables accidents, qui suivent la trachéotomie. or si Votre enfant avale bien les liquides. il faut croire à l'existence d'une inflammation chronique des ligaments arythéno-epiglottiques. — Quoiqu'il en soit, j'ai la persuasion que Votre enfant guérira et je vous engagerais à laisser, quand Vous le pouvez, une canule complètement fermée dans la trachée-artère. et à ne l'enlever que lorsque pendant 10 jours l'enfant aura respiré d'une manière normale. La canule à ouverture dorsale est un instrument inutile et souvent dangereux, les tissus font hernie dans l'ouverture dorsale de la canule et par là l'inflammation est entretenue". Sendler befolgte den Rath, versuchte ab und zu das Déc., und konnte dasselbe dann auch am 11. 3. definitiv vornehmen.

Smith Thomas — Medico-Chirurg. Transactions — citirt in Gurlt's Jahresbericht p. 561. Langenbeck's Archiv Band 8. Tracheotomie bei einem 4jährigen Mädchen. Unmöglichkeit des Déc. noch nach 14 Monaten wegen recidivirender Granulationen. Nachdem Smith die Beobachtung von Sendler kennen gelernt hatte, beschloss er nach dessen Vorgang zu handeln und erzielte so das definitive Déc.

Becker erwähnt l. p. 37 einen Fall aus der Privatpraxis von Herrn Dr. v. Muralt. Arnold B., $1^3/_4$ Jahre, wurde August 80 auswärts von Dr. Kalt tracheotomirt. Granulationsstenose erschwerte die Entfernung der Canüle. Am 14. Sept. machte Muralt das Évidement mit dem scharfen Löffel bei hängendem Kopfe. Am 19., 21., 22. und 23. Sept. Pinselung mit Arg. nitr. Lösung. Am 28. Sept. Versuch die Canüle zu entfernen, derselbe misslingt aber. Vom 29. ab 3 Tage nach einander Touchirung mit Lapis und am 3. Oktober definitive Entfernung der Canüle. — Bleibend geheilt.

Boecker-Berlin hat mehrfach solche Granulationsgeschwülste nach Tracheotomie unter Leitung des Kehlkopfspiegels oder auch, wenn nöthig, nur des Fingers per laryngem mit radikalem Erfolge operirt, durch ein besonders dazu construirtes catheterförmiges Instrument. (l. c.)

Monti hat 3 Fälle von Granulationsstenose gesehen. es folgt indess keine nähere Notiz über dieselben. (l. c. p. 332)

Krönlein. Agnes Tschanke, 1 Jahr 11 Mon. Tabelle No. 262. Operateur Dr. Bose. In diesem Falle, in dem die Canüle $^1/_2$ Jahr liegen blieb, bestand das Hinderniss, welches die Canüle so lange unentbehrlich machte, in Granulationswucherungen, die vom obern Wundwinkel in das Tracheallumen hineinragten und erst allmälig durch Touchiren mit Höllenstein und eine Bougiekur beseitigt werden konnten. (l. c. pag. 301.)

Settegast (l. c.) notirt unter 161 Heilungen 4 Fälle. bei denen das Décanulement erschwert war, der eine davon fällt mit einem später zu erwähnenden Fall von Körte und Krönlein zusammen, in den andern 3 Fällen waren Granulationen die Ursache, deren Zerstörung das Uebel beseitigte.

Socin (l. c.) notirt 3 Fälle. 1. Décanulement erst in der fünften Woche möglich, weitere Notiz fehlt. 2. Décanulement erst am 47. Tage. nachdem ein klappenartig in die Trachealwunde hereinragender Zipfel mittelst Thermo-

cauter zerstört worden. 3. Décanulement am 55. Tage, nachdem zu wiederholten Malen nach blutiger Dilatation der Halswunde die üppige Granulationsbildung der Fistel sowie ein frei in das Trachealiumen hineinragender Granulationspfropf mit dem Thermocauter zerstört worden.

Hagenbach (l. c.) Unter 69 Fällen, bei denen fast durchweg die Cricotracheotomie gemacht wurde, finde ich 8 Fälle notirt, bei denen theils ein Evidement von Granulationen, theils Versengung derselben mittelst des Thermocauters vorgenommen wurde.

Voigt (l. c. p. 147.) 3 Pat. befanden sich (von 10 geheilten) lange Zeit im Spitale, da wegen Granulationspolypen, die vom obern Trachealwundwinkel ausgingen, die Canüle nicht entfernt werden konnte. Die Granulationen konnten erst nach und nach durch Touchiren mit Höllenstein beseitigt werden, eines der Kinder, $1\,^1/_2$ Jahre alt, musste zum 2. Male, der Granulationsstenose wegen, tracheotomirt werden. Immer Cricotracheotomie.

Krabbel (l. c.) Ein Kind musste die Canüle noch Monate lang nach der Operation tragen, als Ursache wurde Granulationsstenose gefunden und nach gründlichem Evidement konnte das Kind bald geheilt entlassen werden.

Tillmanns erwähnt in einem Referat. Centralblatt für Chir. 1874. p. 504 einen eigenen Fall von Granulationsstenose. Weitere Notiz fehlt darüber.

Pauli (l. c.) erwähnt zweier Fälle, eines 15 Monate alten Kindes und eines 4jährigen Knaben, die beide an Granulationsstenose litten, bei beiden hatten die Granulationen am innern obern Wundrande ihren Sitz. Heilung nach 1 resp. nach 2 Jahren.

Plenio (l. c.) Granulationsstenose bei einem Kinde; dasselbe konnte nicht 5 Minuten ohne Canüle athmen, wahrscheinlich hatte sich eine Granulationsgeschwulst gebildet, die wohl später narbig zusammenschrumpfte. denn nachdem eine Zeit lang die Canüle dauernd getragen worden, wurde bei einem Versuche, dieselbe fortzulassen, der Kehlkopf frei und wegsam gefunden, es bildete sich kein Recidiv aus.

Basler (l. c.) 3jähriges Kind. Trach. sup. 11. 2. 83. — Granulationsstenose. Anfangs wurde 2 Mal der Galvanocauter, später, Ende März, 30 proc. Chromsäure zur Zerstörung der Granulationen benutzt, diese letzteren sassen am obern sowohl als am untern Rande der Trachealöffnung. Am 21. April bleibendes Décanulement. — Im November noch kein Recidiv.

Pinner (l. c.) Auf 33 Heilungen sind folgende Fälle notirt: 1. Külker, Marie. 4 Jahre. Trach. inf. 14. Juli. Am 25. Juli erster Versuch, die Canüle zu entfernen, derselbe misslingt. Am 9. August Spaltung der Wunde nach oben und Entfernung aller stark vorspringender Granulationen. 13. Sept. definitives Décanulement. 2. Isele Josef, 5 J. Am 10. August Trach. infer. Am 19. August erster Décanulementversuch; derselbe misslingt. Beim zweiten Décanulementversuche am 12. September fällt ein kleiner Granulationspfropf vor, der abgequetscht wird. Décanulement gelingt definitiv. 3. Hecht, Carl. 5 J. Trach. inf. am 27. Nov. Am 10. Tag erster Décanule-

mentsversuch; derselbe misslingt. Am 30. Tag zweiter Décanulementsversuch nach Entfernung eines Granulationspfropfes. — Keine vollkommene Besserung. Am 7. Januar 1880 beiderseits Exstirpation der Tonsillen. Am 21. Jan. definitive Entfernung der Canüle.

Dr. Walzberg und Dr. Riedel (l. c. p. 103.) Ein $3^1/_4$ Jahre altes Kind, das wegen Croup operirt worden, genas glücklich. 4 Wochen nach der Operation traten wieder inspiratorische Suffocationserscheinungen auf, durch Granulationen in der Trachea bedingt. Heilung durch Insufflationen von Alumen dep. Das gleiche Leiden führte auch einen 7jährigen Knaben in die Klinik, der vor 3 Monaten wegen Croup und 6 Wochen später wegen Granulationen retracheotomirt worden war. — Die Granulationen sassen oberhalb der Trachealwunde und wurden nach und nach durch Aetzungen mit Arg. nitr. zerstört.

Delore (l. c.) Cobet, Cl. $2^1/_2$ J. Trach. 14. August. Am 17., 20. und 22. vergebliche Versuche die Canüle zu entfernen. Am 10. Sept. Sprechcanule. Ein grosser Granulationspolyp des obern Wundwinkels erscheint am 11. Sept. im Canulenfenster und wird zum Theil durch die Canule guillotonirt. Nachdem im November 3 Wochen lang alle 2 Tage der Stift applicirt worden, gelang am 27. Nov. das definitive Décanulement.

Fournié (l. c. p. 396) hat ein Mal einen Schleimpolyp in der Nähe der Narbe bei einem Kinde gefunden. Derselbe wurde mit dem Stiele entfernt, der Grund mit Silbernitrat geätzt. Heilung.

Rogivue et de la Harpe (l. c. p. 610). E. E., Knabe von 6 Jahren. Derselbe wurde am 11. Aug. 1881 durch Dr. de la Harpe in Lausanne tracheotomirt. Wegen secundärer Hämorrhagie wird eine B.-W. G.-C. eingelegt. Ende September (also viel zu spät) erster Décan.-Versuch. Da derselbe nicht gelang, so wurde er nicht wiederholt und die Canüle blieb bis März 82 liegen. Am 13. März kommt der Knabe in Behandlung von Dr. Rogivue. Dieser entfernt die BWGC. und legt eine LtHGSprC. ein. Am 20. März wird beim Canülenwechsel ein Theil eines Granuloms des oberen Wundwinkels abgeschnitten. Am 25. ebenso mit nachfolgender Aetzung. Den April hindurch wiederholte Cauterisirungen, nichtsdestoweniger ist am 25. April notirt: le granulôme a bien grossi, il est mobile et pédiculé. Am 3. Mai gründliches Evidement in Narkose unter Erweiterung der Wunde mit dem Messer. Aetzung. Am 16. Mai definitives Décanulement.

Kocher (Kaufmann, l. c. p. 238) demonstrirte an der schweizerischen Naturforscher-Versammlung in Bern 1878 einen 4jähr. Knaben, der ein Jahr lang die Canüle getragen hatte und deren Entfernung erst gelang, nachdem eine kleine Granulationswucherung am oberen Wundwinkel galvanokaustisch zerstört worden war.

Archambault (l. c). Garet, Eugène, $5^1/_2$ Jahre. 27. März 78 Cricotracheotomie nach St. Germain durch den Arzt vom Tag, M. Dubar. — 1. April definitives Décanulement. 13. April Austritt. — Erst 5 Wochen hernach (7 Wochen nach dem Décanulement) traten die ersten Symptome von Stenose auf, zuerst wurde Nachts die Respiration genirt und laut. dann

stellten sich, immer Nachts, leichtere Erstickungsanfälle ein. Darauf auch am Tage Anfälle, durch Zornausbrüche hervorgerufen. Ausser den Anfällen Tags über nur leichte Erschwerung der Inspiration. Das Kind giebt an. es fühle ein Ding. dass sich im Halse auf- und abwärts bewege. — Am 6. Juli Wiedereintritt in das Spital. Am 27. Juli (4 Monate nach der ersten Tracheotomie) heftiger, langsam progredirender Erstickungsanfall. Retracheotomie durch Dr. Petel nach praeparatorischer Methode. Ohne dass eine genauere Untersuchung vorgenommen wurde, wird die Canüle wieder eingelegt. Granulationspolypen wurden keine gesehen. Der Kork wird nicht ertragen, Stimme ohne Timbre. — Am 24. August ist ein Hinderniss bei Einführung der Canüle notirt (Luer No. 3). Das Kind hustet dabei ein Stückchen einer Granulation aus. — Am folgenden Tage wird eine grosse flotirende, membranöse Granulation, die Velumartig am oberen Wundwinkel aufsitzt, gefunden. Auf Touchirung vermittelst Aetzmittelträgers etwas Besserung, doch unbedeutend. — 24. März: Die Membran am oberen Wundwinkel ist nicht mehr zu sehen. Nach wiederholtem Suchen nach der Ursache der Stenose wird endlich heute der Grund aufgefunden. Während dem heftigen Schreien bei der Untersuchung sieht Archambault einen rothen Körper von der Grösse einer kleinen Erbse, gestielt, der Respiration folgend, in der Trachea auf- und absteigen; der Stiel ist dem oberen Wundrande implantirt. Archambault ergreift den Polypen mit einer Pincette, reisst ihn ab und touchirt den Grund mit Lapis. — Bereits am folgenden Tage brillanter Erfolg. das Kind kann vollkommen frei ohne Canüle athmen. — 8 Tage nach der Entfernung des Granulationspolypen wird die Canüle dann definitiv entfernt. Die Wunde schloss sich sehr rasch, die Respiration blieb seither vollkommen frei.

Boegehold (l. c.). $1^1/_2$jähr. Kind, 12. 3. 79 eingetreten. Die Tracheotomia inferior muss bald darauf ausgeführt werden. — Die Canüle konnte nicht entfernt werden. der Grund davon war, wie dies die Section lehrte, ein grosser Granulationspfropf am oberen Rande der Trachealwunde. Das Kleine war nämlich 1. 4. an Bronchitis und Entkräftung gestorben, ohne dass es vorher gelungen wäre, die Canüle zu entfernen.

Reiffer (l. c. p. 182.). Kind von einem Jahre. Tracheotomie wegen Croup am 14. April 1859. Durch den Mund eingebrachte Milch fliesst vier Tage lang zur Canüle heraus. es wird deshalb ein dicker Katheter als Schlundsonde gebraucht. Granulationswucherungen in der Wunde. Erstickungsanfall nach Herausnahme der Canüle noch am 33. Tage. Säuberung des Kehlkopfes vermittelst eines an einem Faden durchgezogenen Charpiebäuschchens mit frappantem Erfolg. Décanulement am 35. Tage nach der Operation.

Störk (l. c. p. 544) citirt einen Fall mit mächtigen Granulationen unterhalb der Stimmbänder. Es betraf dies einen $4^1/_2$jährigen Knaben, der seit $^3/_4$ Jahren die Canüle trug. Durch eine Hartkautschukröhrenbougiekur und durch Vorbinden eines blossen Canülenschildes, um dem Kinde den Glauben zu belassen. es trage die Canüle noch, wurde Heilung erzielt.

Küster (l. c.). 1) Die Canüle der Martha Zucker, 4 J. alt, 29. 9. 75 cricotracheotomirt, konnte, ohne dass Erstickungsanfälle auftraten, nicht weg-

gelassen werden. Als am 28. 1. 76 die Laryngofissur gemacht werden sollte, starb das Kind an Chloroformsynkope. Das Kind war schon Tage lang vorher, trotz der Canüle, cyanotisch. — Ueber die Section ist nichts berichtet. — (Es hat sich wohl um eine Granulations- oder Narbenstenose am unteren Canülenende gehandelt, wie in einem später zu erwähnenden Falle von Zimmerlin.)

2) Carl Busse, 2 J. 2. 12. 75 Cricotracheetomie. Der Knabe wurde 6. 2. 76 wegen Granulationsstenose entlassen, die Canüle konnte erst mehrere Monate nach der Operation definitiv entfernt werden.

Passavant (l. c. p. 507). 6jähr. Knabe, der in der Pfalz 27. Sept. 1863 laryngotomirt wurde (im Ligam. conoideum). Die Granulationsstenose wurde von Passavant durch Excision der Granulation mit dem Messer geheilt. Febr. 64 konnte Pat. geheilt entlassen werden. [Ich notire den Fall hier bloss, weil Passavant desselben in seiner Arbeit Erwähnung thut, er gehört aber nicht hierher, da der Knabe wegen einer Bohne in der Trachea operirt worden. Die Vorgeschichte des Falles findet sich bei Boeckel (l. c. p. 43).]

Claud. Gigon (l. c. No. 55.). Knabe Vignou, $3^1/_2$ Jahre alt. Tracheotomie 30. 6. 60 durch Dr. Bisette. 4 Trachealringe werden durchschnitten. Erstes Décanulement Mitte Juli, am 14. Tage; die äussere Wunde granulirt üppig, muss öfters touchirt werden. Ende Juli Dyspnoë bei psychischer Aufregung, Nachts ist die Respiration behindert und schnarchend. Am 12. Aug. durch psychische Einwirkung (der Bruder des Pat. stösst den Kleinen. so dass er zu Boden fällt — Zornausbruch) suffocatorischer Anfall, aus welchem Patient nicht mehr herauskömmt. Retracheotomie. Dabei zeigen sich 3 Granulationspolypen am oberen Rande der alten Trachealincisionsnarbe von der Grösse kleiner Erbsen, gestielt. Exstirpation und Lapisapplication. 3 Tage darauf Décanulement und definitive Heilung.

Revilliod (de Genève) (l. c.). 1) Kind von 3 Jahren, tracheotomirt 18. 11. 74. — Granulationen am oberen Wundwinkel. Durch Entfernung derselben und Aetzen mit Silbernitrat Heilung. Décanulement am 41. Tage.

2) Kind von 19 Monaten, tracheotomirt 8. 7. 74. Granulationsstenose. Genauer ist der Sitz der Granulationswucherungen nicht angegeben. — Heilung wie oben. Décanulement am 83. Tage.

3) Kind von 26 Monaten, tracheotomirt 8. 7. 74. — Kranz von Granulationen an der Trachealincision. Heilung wie oben erzielt. — Décanulement am 113. Tage.

Cadet de Cassicourt (l. c.) erwähnt p. 229 zweier Fälle, in denen das Décanulement wegen Granulationswucherungen erst am 35. Tage statt haben konnte, daneben spricht er noch von einem Fall, in welchem aus dem gleichen Grunde die Canüle 3 Monate lang nicht entfernt werden konnte.

Hugonnai (l. c.). No. 71 der Tabelle. Paulina Mai. 6 Jahr. Eintritt 11. 12. 74. Pat. wurde 3 Monate vor dem Eintritt draussen wegen Croup operirt. Verlauf gut, doch kann die Canüle nicht entfernt werden. Nach mehrmaligem Wechsel von verschieden dicken Sprechcanülen, die Granulationen 2 Mal geätzt, wird die Canüle am 34. Tage des Spitalaufenthaltes entfernt. „Die Canüle lag im Ganzen 126 Tage.

Billroth (l. c. p. 201.). Unter 12 Tracheotomieen in Zürich hatte Billroth 1 Heilung (B. machte die Tracheotomie immer im Lig. conoideum). „Der glücklich verlaufende Fall betraf einen Knaben von 4 Jahren. Die Canüle konnte erst am 20. Tage entfernt werden, weil sich früher immer üppige Granulationen der Halswunde in die Trachea hineinzogen. Erst nach wiederholten Abtragungen und Aetzungen konnte ich die Canüle dauernd entfernen."

Fleiner (l. c. p. 751.). Heinrich Fasig. 3 J. alt. Tracheotomie auswärts am 14. 8. 83. Die Canüle konnte nicht entfernt werden wegen Granulationen. die nach Fleiner durch eine schlechte Canüle bedingt waren und wohl, wenn ich die Krankengeschichte recht verstanden habe, am unteren Canülenende an der Rückwand der Trachea sassen; die Canüle hatte am unteren Ende nach hinten einen scharfrandigen Defect. Heilung durch Tragen der Roser'schen Nachbehandlungscanüle. Die dem Décanulement folgende „inspiratorische Dyspnoë mit eigenthümlichem, dem Cheyne-Stokes'schen ähnlichen Rhythmus" ist wohl als Gewohnheitsparese anzusehen, wenigstens findet sie sich bei Gewohnheitsparese constant in der beschriebenen Weise vor.

Fleiner (l. c. p. 830.) Carl Urban Vogt, 3 J. alt. 1. 1. 80 Trach. sup. Sehr hoch liegende Schilddrüse. Nach der Operation wird sofort eine Sprechcanüle benutzt. Am 9. 1. wird zum ersten Male der Kork eingelegt, doch wurde er nicht ertragen. Die Unmöglichkeit die Canüle zu entfernen beruhte auf Granulationswucherungen, welche durch das Fenster der Canüle in deren Lumen hineinragten. Lapisapplication führt nicht zum Ziele. Am 7. 5. versengte Prof. Czerny die Granulation gründlich mit dem Thermokauter. Am 15. 5. konnte darauf die Canüle definitiv entfernt werden. Sie hatte 135 Tage gelegen.

Störk (Klinik p. 544). Ein 4 1/2jähriger Knabe. der auswärts tracheotomirt worden war, kam 3/4 Jahre nach der Operation im Jahre 1877 zu Störk, weil die Canüle immer noch nicht entfernt werden konnte. Pharynxgebilde normal, Epiglottis unverändert. introitus ad laryngem verengert, man sah blos eine ganz kleine dünne, lancettförmige Oeffnung. Auf Pinselungen mit Arg. nitr. solut. nahm die Schwellung etwas ab. Nachdem eine genauere Untersuchung von oben als auch von unten von der Trachealfistel aus ermöglicht war, stellte es sich heraus, dass sich unterhalb der Stimmbänder mächtige Granulationen gebildet hatten. Das täglich zweimal vorgenommene Einführen von Hartkautschukröhren bewirkte allmälig eine Schrumpfung dieser Massen. Nachdem diese Therapie einige Wochen hindurch fortgesetzt und der Canal zusehends weiter wurde, versuchte ich die Canüle zu verstopfen. Nach einer halben Stunde trat aber, während der Knabe herumsprang, grösseres Athembedürfniss ein, der Knabe bekam Angst und versuchte die Canüle aus dem Larynx herauszureissen. Ich versuchte nun in der Nacht, im Schlafe die Canüle zu verstopfen und siehe da, er ertrug das Athmen durch die natürlichen Luftwege ganz gut. Ich entliess das Kind also gebessert und als es nach Monaten wiederkam, entschloss ich mich, auf die Erweiterung der Glottis rechnend, statt einer Canüle einen zapfenförmigen Pfropf in die Trachealwunde

zu stecken. Ich verkleinerte den Zapfen immer mehr bis ich ihn eines Tages ganz entfernen konnte. Vollständige Heilung.

Wanscher l. c. p. 211. 1) Carl G. 3 J. Eintritt 5. 6. 75. Ende April Tracheotomie wegen Croup auf der med. Abtheilung des Spitales. 5 Wochen später kömmt Pat. auf die I. (chirurg.) Abtheilung. die Canüle war entfernt seit längerer Zeit, Wunde noch nicht ganz vernarbt. Den ersten Monat bemerkte man nicht viel Abnormes. dann aber trat Nachts Behinderung der Respiration ein und am 16. 7. trat bei psychischer Aufregung ein Erstickungsanfall auf; gemischte Dyspnoe. Retracheotomie. Bei der Operation heftige Blutung, indem das Granulom mit durchschnitten wird. 29. 7. Déc. definitiv.

2) Elisabeth S., 3 Jahre alt. Eintritt 14. 9. 67. Sofort Tracheotomie wegen Croup. 24. 9. I. Déc.-Versuch, derselbe misslingt aber. 30. 9. Mehrere Versuche die Canüle zu entfernen misslingen. Einlegung einer Laryngealcanüle. nachdem eine bedeutende Granulationsmasse durchschnitten worden war. 24. 1. 68. Nachdem Pat. einige Zeit lang eine Sprechcanüle getragen, kann heute die Canüle entfernt werden. 5. 2. Wunde fast geschlossen. — 7. 2. Austritt.

3) Kind P. 5 Jahre alt. Eintritt 22. 4. 73. 22. 4 Tracheotomie im 3. Stadium. Die Trachealincision wurde zuerst zu hoch und seitlich gemacht (links in der cartil. thyr.). Zweite Incision tiefer und median. — 6. 5. Déc.-Versuch, derselbe misslingt aber, wahrscheinlich aus Angst des Kindes. 5. 6. Später war es nicht möglich die Canüle zu entfernen. Laryngoscopisch ist nichts nachweisbar. Stimmbänder weiss und beweglich. — Scarlatina. 15. 7. Déc. noch nicht möglich. 26. 11. kann die Canüle höchstens eine Viertelstunde entbehren. tritt heute aus. — 5. 5. 75. Trägt die Canüle immer noch. Erträgt den Kork in der Sprechcanüle gut, Stimme laut. Die Canüle wird entfernt, die Wunde mit Heftpflaster geschlossen. Januar 76 eine Luftfistel ist zurückgeblieben. Januar 77. Die Luftfistel schloss sich auf eine einzige Cauterisation sehr rasch. Pat. ist vollkommen geheilt.

Wanscher, O., l. c. p. 186: Inger, H., $3^1/_2$ Jahre. Tracheot. sup. 26. 7. 75. 2. 8. wurde, ohne Erfolg, der erste Versuch gemacht, die Canüle zu entfernen. ebenso 6. 8. — 19. 8. Pinselungen mit Höllensteinlösung. Stimme klar. 25. 8. Alle 2 Tage Pinselungen mit Silbernitrat. 30. 8. Tags durch erträgt Pat. den Kork gut, Nachts dagegen nicht. — 3. 9. Eine hahnenkammförmige Granulation die in der Tiefe der Wunde, am obern Wundwinkel, aber ausserhalb der Trachea sitzt und durch die Inspiration in dieselbe hineingezogen wird, wird mit einer Pincette abgekniffen und mit Lapis touchirt. 5. 9. Polypöses Granulom innerhalb der Trachea am rechten oberen Wundrande, dasselbe wird mit der Pincette abgekniffen, Lapis. — 8. 9. Mehrmals Lapis. — Es macht sich indess bald ein zwar fieberloser, aber sehr beunruhigender Schwächezustand bei dem Kinde geltend. — 9. 9. Austritt mit Canüle, am 29. 9. trat zu Hause Excitus an Anorexie ein, trotzdem es versucht wurde durch die Schlundsonde dem Kinde Nahrung zuzuführen; ebenso blieben ernährende Klystiere ohne Erfolg. — Keine Section.

Ich füge nun eine Reihe eigener Fälle bei, die bisher nicht

veröffentlicht worden sind; sie stammen, mit Ausnahme des vorangestellten Falles, aus dem Kinderspitale Zürich.

Vollenweider, Bertha, 2 J., von Wiedikon. Eintritt 25. 2. 79 in das Kantonspital Zürich (Prof. Rose). — 26. 2. Tracheot. infer. — Keine Membranen. 4. 3. Kein Eiweiss im Urine. Die Canüle ist sehr oft durch eingetrocknetes zähes Secret verstopft. — 6. 3. Déc.-Versuch. Nach 20 Minuten indess muss die Canüle wieder eingelegt werden. — 7. 3. Urin ohne Eiweiss. Wunde weissgrau belegt, Ränder geröthet. 14. 3. Die Trachealwunde wird mit Lapis touchirt, die Canüle hernach gleich wieder eingeführt. — 19. 3. Déc.-Versuch. Nach 10 Minuten muss die Canüle wieder eingeführt werden. Lapis. — 21. 3. Déc., nur 1 Stunde lang möglich. 27. 3. Erträgt den Kork in der Sprechcanüle 6 Stunden lang. 28. 3. Décanulement. — 30. 3. Die Canüle konnte bleibend entfernt werden. Pat. bekommt zuweilen starke Einziehungen des Thorax, besonders wenn sie aufgeregt ist. Sie respirirt noch zum grössten Theil durch die Trachealfistel. 31. 3. Halsfistel geschlossen. — Immer etwas Dyspnoe. 3. 4. Gestern Nacht starke Dyspnoe, Stimme laut und klar. — 5. 4. In Anbetracht der stetig progredirenden Dyspnoe, des lauten und constanten Stenosengeräusches Retracheotomie. Resp. hernach ganz gut. 29. 4. Erträgt den Kork täglich 3 Stunden. Application des Stiftes. — 5. 5. Erträgt den Kork jetzt immer den ganzen Tag. Stimme klar und laut. 10. 5. Evidement einiger Granulationen (ob aus dem Fistelkanal, ob aus der Trachea ist leider nicht notirt). — Déc. unmöglich. — 17. 5. Erneuter Déc.-Versuch. 10. 8. Ab und zu werden bei der Herausnahme der Canüle behufs Reinigung derselben Granulationsmassen ausgehustet, welche durch die Canüle losgerissen wurden. — Im Verlaufe des Herbstes macht Pat. mehrmals fieberhafte Bronchitiden durch. — 14. 2. Pat. hat sich ordentlich erholt; sie wird heute in den Operationssaal gebracht und die Canüle entfernt. Energische Application des Stiftes. — 30. 7. Heute endlich gelingt das Déc. — 28. 9. Entlassung der Patientin; in der letzten Zeit hatte sie nie mehr Dyspnoe. —

Résumé: Die Canüle lag 1 Jahr 5 Monate. 2 Monate nach dem definitiven Déc. konnte Pat. ohne irgend wie bedeutendere Respirationsbeschwerden entlassen werden. Das Déc. wurde am 8. Tage zum erstenmale versucht, misslang aber. Ebenso misslangen alle späteren Versuche. — Diphtherische Lähmung war keine vorhanden. warum die Entfernung der Canüle nicht gelingen wollte, geht aus der Krankengeschichte nicht mit Sicherheit hervor, immerhin scheinen stets recivirende Granulationen mitbetheiligt gewesen zu sein; der genauere Sitz derselben ist indess nicht notirt. Der damals die Pat. behandelnde Arzt Herr Dr. Lüning dahier glaubt auch Einziehungen der Trachealwandungen (bei dem äusserst rachitischen Kinde) als Ursache der Erschwerung des Déc. beschuldigen zu müssen.

Rosa Bosshard, 2 Jahr 2 Monate. Eintritt in's Kinderspital 12. 1. 82, Journ.-No 1467. — 12. 1. Tracheot. sup. Die stark vorspringende Struma ist leicht nach unten dislocirbar. Einige Ligaturen sind nöthig. Touchirung der Wunde mit Liq. Ferri, darauf Incision der Trachea: die Grösse der Incision ist nicht notirt. Reichliche Membranen. — 16. 1. Der Aetzschorf be-

ginnt sich zu lösen. Urin ohne Eiweiss. — 18. 1. Leicht blutig tingirtes Sputum (Canülendecubitus). — 19. 1. Erträgt den Kork in der Sprechcanüle nicht. — 21. 1. Die Wunde sieht schön aus, üppige Granulationen. Pinselung mit 2proc. Arg. nitr. Ertrug gestern und heute den Kork ordentlich. — 23. 1. Der Kork muss Abends immer entfernt werden. — 1. 2. Unter mehrmaligem Touchiren verändert sich der Zustand nur wenig, der Kork wird bald besser, bald schlechter ertragen. — 4. 2. Décanulement immer noch nicht möglich. Bei Entfernung der Canüle klappt die Wunde gleich zusammen und Pat. geräth in die grösste Athemnoth. — 8. 2. In den letzten Tagen immer hohes Fieber. Heute Exitus unter den Erscheinungen von Lungengangrän, 27 Tage post oper. — 8. 2. Section: Die Tracheotomiewunde sieht gut aus, keine Gangrän an derselben. Larynx normal, blass, aber nicht geschwollen, sehr anämisch. Tracheotomiewunde in Heilung begriffen, dagegen sind an den oberen Wundrändern starke Granulationswucherungen vorhanden, die nach innen und hinten sehen. Oeffnung in der Trachea gross, 1.7 Ctm. lang, Ränder glatt, etwas ausgebuchtet; die vordere Trachealwand dem oberen Wundrande entsprechend nach innen und oben umgeschlagen, stark gewulstet, in Granulationsgewebe umgewandelt. An der Druckstelle des Canülenendes ein Ulcus mit Blosslegung der Knorpel.

Carl Juchler, Pfarrerssohn von Lenzburg, 4 Jahre 1 Monat. Journ.-No. 2030. Eintritt in das Kinderspital 23. 5. 84. (Eigene Beobachtung.) — Anamnese: Pat. erkrankte 2 Tage vor Weihnachten 1883 an Diphtherie. Am 6. 1. 84 musste der Knabe wegen zunehmender Dyspnoë tracheotomirt werden. Tracheotomie durch DDr. A. und B. in Lenzburg. Die Operation gelang ganz gut und wurden Fingernagelgrosse Membranfetzen sofort expectorirt. Nie Oedeme, keine Wundcomplicationen. Die gleich eingelegte Sprechcanüle blieb die ersten 8 Tage liegen, ohne dass Versuche gemacht wurden, sie zu entfernen, obwohl Pat. schon am 5. Tage bei zugehaltener Sprechöffnung sprechen konnte. Am 8. Tage erhält Pat. eine kleinere Hartgummicanüle ohne Sprechöffnung, doch scheint sie zu klein gewesen zu sein, denn sie muss noch gleichen Tags wegen Dyspnoë wieder entfernt werden. Erhält die alte silberne Sprechcanüle. Die Canüle wurde seither nicht zu entfernen versucht, indem sich Granulationen in die Sprechöffnung hineindrängten. Dieselben wurden mit Jodoform von dem Canülenfenster aus behandelt — allerdings erfolglos. — 24. 5. Beim Eintritt nahm ich folgenden Status auf: Kräftiger Knabe, der die Silbercanüle No. 00 trägt. Foetor ex ore. Die Herausnahme der inneren Canüle ergiebt bei zugehaltener äusseren Sprechöffnung, dass Pat. durch den Kehlkopf, wenn auch durchaus ungenügend, respiriren kann. Pat. hat auch Stimme. Durch das Canülenfenster ragt eine dicke, derbe Granulation in die Canüle hinein. Die herausgenommene äussere Canüle zeigt dicke, schwärzliche Incrustationen der innerhalb des Wundcanales und der Trachea steckenden Canülentheile. Aussen auf der Haut liegt unter dem Canülenschilde eine flache, discusförmige Granulation. — Die durch Herrn Dr. von Muralt wieder eingeführte und schnell mit Druck nach oben herausgezogene Canüle schneidet mittelst ihres Fensters eine fast Bohnen-

grosse, derbe Granulation ab. Der Rest der Granulation, deren Sitz der obere Trachealincisionswinkel ist, wird mit dem scharfen Löffel (bei hängendem Kopfe) entfernt. Pinselung mit 3procent. Silbernitratlösung. Frische Luer'sche Silbercanüle. — 27. 5. Revision des localen Befundes und nachträgliche Entfernung von einzelnen Granulationsresten. Pinselung. — 29. 5. Pinselung. — 31. 5. Décanulement. Abends hat sich die Fistel bereits geschlossen. — 9. 6. Wird geheilt entlassen. Respiration vollkommen frei. — 23. 6. Der Vater bringt den Knaben wieder in's Spital und meldet, dass in den ersten 8 Tagen Alles sehr gut gegangen sei, hernach entwickelte sich etwas Dyspnoë, die zwei letzten Nächte athmete Pat. recht schwer. Hat seit 8 Tagen Angina, aber laut ärztlicher Mittheilung nicht diphtherischer Natur. — Wirklich ist eine stärkere Angina vorhanden. Inhalationen mit Alaun dep. 1 pCt. alle 2 Stunden 10 Minuten lang. Hydropathische Cravatte. — 27. 6. Angina geheilt. Respiration absolut frei, Stimme klar, kräftig. Wird heute entlassen; soll bei recidivirender Angina wieder inhaliren. — 10. 12. 85. Laut Nachrichten des Vaters geht es dem Kleinen sehr gut, nie mehr Athembeschwerden, Respiration frei, Stimme klar.

Einfache Fälle von Granulationsstenose, beobachtet bei im Spitale selbst operirten Kindern:

1) Anna Hiestand, 5 Jahre 10 Monate, Journ.-No. 2158, Eintritt in das Kinderspital 21. 12. 84. — 22. 12. Tracheot. super. im 3. Stadium, nachdem vorher der Katheterismus des Larynx mehrmals, indess nur mit momentanem Erfolg ausgeführt worden war. Blutung mässig. 10 Ligaturen. Respiration nach der Operation frei, es werden Membranen expectorirt. Die Wunde wird mit Jodoform ausgepudert. — 24. 12. Kein Eiweiss im Urin. — 26. 12. Scarlatina. — 28. 12. Leichte Wunddiphtherie. — 29. 12. Die Canüle wird heute entfernt, muss aber wegen einer am 30. 12. auftretenden Nachblutung aus der Wunde wieder eingeführt werden. Nach Compression während 10 Minuten steht dieselbe. — 31. 1. 85. Décanulement. Die Wunde wird mit Borsalbe verbunden. Cravatte. — 4. 1. Albuminurie. — 10. 1. Leichte Dyspnoë. Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt an der vorderen Trachealwand, unterhalb der Stimmbänder, weissliche Massen, die in das Lumen der Trachea hineinragen, Granulationen. — 11. 1. Dyspnoë steigend. Die Canüle muss heute wieder eingelegt werden; die Granulationen werden entfernt. — 13. 1. und 15. 1. Dyspnoëanfälle durch Blutcoagula. BWGC. — 19. 1. Décanulement (28 Tage nach der Operation). — 1. 2. Geheilt entlassen.

2) Emilie Fenner, 4 Jahre 8 Monate. Journ.-No. 1196. Eintritt in das Kinderspital 6. 12. 80. — 7. 12. Tracheot. super., Ende des 2. Stadiums. Grösse der Schilddrüse nicht notirt. Blutung gering, Respiration nach der Operation frei. Die Wunde wird mit 10proc. Salicylspiritus ausgewaschen. Keine Membranen während der Operation. LtHGC. — 8. 12. Heute werden mehrere Pseudomembranen expectorirt. Rechts vorne unten pneumonische Infiltration der Lunge. — 10. 12. Bei den Versuchen, die äussere Oeffnung der Sprechcanüle zuzuhalten, tritt bald starke Cyanose auf. — 12. 12. Wund-

diphtherie. Expectorirt noch Membranen. — 13. 12. Pinselung mit Silbernitratlösung — 15. 12. Hat von früh bis Abends mit dem Korke gut geathmet. — 16. 12. Erhält heute Tags durch wieder den Kork. Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt noch starke Laryngitis. — 18. 12. Starke Albuminurie. — 20. 12. DTC.[1]), dieselbe kann bis 21. 12. früh liegen bleiben. LtHGC. — 29. 12. Erträgt den Kork ordentlich. Pneumonie rechts hinten unten. — 1. 1. 81. Noch starke Albuminurie. — 4. 1. Kein Albumen mehr im Harn. — 6. 1. Die Canüle wird entfernt (30 Tage nach der Operation). Respiration unbehindert. — 15. 1. Wunde noch nicht ganz geschlossen. Secundäre Velumparese. — 26. 1. Die Fistel ist heute früh vollkommen geschlossen. — 6. 2. Pat. wird geheilt entlassen. Respiration frei. Velumparese fast ganz verschwunden.

3) Seline Gnehm, 7 Jahre 7 Monate. Journ.-No. 875. Eintritt in das Kinderspital 26. 2. 79. — 26. 2. Abends Tracheot. super. Struma gross, ziemlich starke Blutung, mehrere Ligaturen erforderlich. Respiration nach der Operation frei, Membranen werden keine expectorirt. — 1. 3. Blutig tingirtes Sputum. Wunddiphtherie. Die LrSilbC No. 1 wird entfernt und durch eine BWGC ersetzt. — 5. 3. Es wird der Versuch gemacht, die Sprechcanüle einzulegen, resp. zu benutzen, der Kork wird aber nicht ertragen. — 8. 3. Der Kork wird immer noch nicht ertragen. — 10. 3. Pinselung mit 3proc. Arg. nitr.-Lösung. — 12. 3. Pinselung. Der Kork wird nicht ertragen. — 14. 3. Es sind immer noch Granulationen im oberen Wundwinkel vorhanden. Pinselung. — 16. 3. Pinselung. — 21. 3. Während bis heute die BWGC eingelegt war, contrahirt sich die Wunde jetzt so rasch und schnell nach Herausnahme der Canüle, dass die WGC nicht mehr eingeführt werden kann. Grosse Ventilcanüle. — 24. 3. Eine Granulation am oberen Wundwinkel wird mit dem Stifte touchirt. — 26. 3. Lapis. — 27. 3. Pinselung. — 28. 3. Pat. athmet seit 24 Stunden durch den Larynx, der Kork konnte ununterbrochen in der äusseren Oeffnung der Canüle liegen bleiben. Keine Granulationen mehr sichtbar. Décanulement (30 Tage nach der Operation). Die Wunde wird durch ein Salbenläppchen und eine Cravatte geschlossen. — 4. 4. Wunde geschlossen. — 8. 4. Entlassung. — 15. 6. Leichte Angina, keine Respirationsbeschwerden.

4) Pauline Beyer, 3 Jahre 5 Monate. Journ.-No. 1634. Eintritt in das Kinderspital 7. 10. 82. — 7. 10. Tracheot. super. im 3. Stadium. Baumnussgrosser Mittellappen der Schilddrüse. Die Blutung ist mässig, indess müssen 12 Ligaturen angelegt werden. Keine Membranen während der Operation. Lr Silbercanüle. Auf die Wunde wird ein Zinksalbenläppchen gelegt. Pneumonie hinten unten beiderseits. — 9. 10. LtHGC. Keine Albuminurie. Wunddiphtherie. — 15. 10. Der Kork wird noch nicht ertragen. — 17. 10. Blutiges Sputum. BWGC. — 19. 10. Die Canüle kann noch nicht zugekorkt werden. — 20. 10. Athmung, Temperatur und subjectives Befinden des Kindes lassen nichts zu wünschen übrig. Bei momentanem Verschluss der

[1]) DTC. (Dupuis'sche T-Canüle).

Canüle spricht Pat. mit lauter, aber heiserer Stimme, bei längerem Verschlusse aber entsteht bald starke Dyspnoë. — 23. 10. Der Kork wird heute 5 Stunden lang ertragen. Urin ohne Eiweiss. — 24. 10. Pinselung mit 5procent. Silbernitratlösung. Der Kork wird 3 Stunden lang ertragen, wobei die Respiration indess sehr mühsam ist. — 25. 10. Pinselung. — 28. 10. Im unteren Wundwinkel eine grosse flottirende Granulation. Evidement mit dem scharfen Löffel, Pinselung. LtHGSprC. — 1. 11. Der Kork wurde darauf hin besser ertragen. Lapis. — 4. 11. Heute wird ein Granulationspolyp am oberen Wundwinkel mit der Pincette zerdrückt und abgerissen. Pinselung. — 7. 11. Nochmals Evidement der ganzen Wundperipherie mittelst des scharfen Löffels. Pinselung. — 8. 11. Heute Morgen wird wieder ein Granulationspolyp am oberen Trachealwundwinkel wahrgenommen und zerstört. Pinselung. — 10. 11. Die Canüle wird heute entfernt, nachdem die Fistel nochmals ausgekratzt worden. (Die Canüle lag 34 Tage.) — 23. 11. Die Anfangs, zumal im Schlafe, stridoröse Athmung besserte sich von Tag zu Tag, so dass Pat. heute geheilt entlassen werden kann. Respiration gut.

5) Elise Auer, 2 Jahre 9 Monate. Journ.-No. 1013. Eintritt in das Kinderspital 10. 1. 80. — 10. 1. Tracheot. sup. im 3. Stadium. Isthmus der Schilddrüse bis zum Lig. conoid. gehend. Blutung gering. Bei Eröffnung der Trachea wird eine derbe, grosse Membran expectorirt. Respiration nach der Operation frei. — 16. 1. Es werden öfters kleinere Membranfetzen expectorirt. Das Sputum war gestern schon leicht blutig tingirt, Pat. erhält deshalb eine BWGC. — 23. 1. Wunde noch diphtherisch belegt. Pinselung mit Silbernitratlösung. BWGC. — 24. 1. Das Befinden hat sich im Allgemeinen bedeutend gebessert. Ein Versuch, die Canüle zu verstopfen, musste nach etwa 20 Minuten als erfolglos aufgegeben werden. — 27. 1. Die Sprechcanüle wird nur kurze Zeit ertragen. Die Inspection der Trachea ist wegen der üppigen Granulationen nicht möglich. — 28. 1. Die Wunde und die Trachealränder werden mit Lapis geätzt. — 29. 1. Darauf hin wird der Kork heute bedeutend besser ertragen. — 3. 2. Pat. spricht ganz gut und laut. Es wird heute versucht, die Canüle wegzulassen, Pat. bekömmt aber starke Dyspnoë. Lapis. — 7. 2. BWGC mit Sprechöffnung. — 15. 2. Die Granulationen, die den Einblick in die Trachea verhindern und sich ventilartig auf und ab bewegen, werden geätzt. — 17. 2. Canüle entfernt (38 Tage nach der Tracheotomie). — 27. 2. Keine Dyspnoëanfälle mehr, Schlaf und Appetit gut. — 1. 3. Respiration vollkommen normal Wird geheilt entlassen.

6) Bachmann, Gustav, 2 J. 7 M. J.-Nr. 1624. Eintritt in das Kinderspital. 28. 9. 82. 28. 9. Tracheot. sup. — mehrere Ligaturen und ziemlich starke Blutung, wallnussgrosser Mittellappen, nach der Eröffnung der Trachea werden einige kleine Membranen expectorirt. LrSK. Zinksalbenläppchen. — 29. 9. Täglich Wechsel des Zinkläppchens. Reichlich weissschaumige Expectoration. Kein Eiweiss im Urin. 1. 10. Einige kleine Membranfetzchen werden expectorirt. 3. 10. Leicht blutiges Sputum (Canülendecubitus). Erhält eine LHGK. Wunde diphtherisch belegt. Kein Albumin. 5. 10. Immer noch blutiges Sputum, erhält BWGK. Ueppige Granulation der Wunde. — Pinselung mit Silbernitratlösung. 7. 10. Die Granulationen

am Wundrande der Trachea sind ganz bedeutend. Lapis. — LSSprK. 8. 10. Lapis. Kehlkopf noch nicht frei. 9., 10., 11. Lapis. 12. 10. Der Kork wird nur mit starker Dyspnoe ertragen. — 15. 10. Im oberen Wundwinkel finden sich immer noch Granulationen. Lapis. 16.—18. dito. 20. 10. Da trotzdem bei Verschluss der Canüle die Dyspnoe eher grösser ist als früher, so wird das Kind in den Operationssaal gebracht und genau untersucht Die Fistel erweist sich als noch erfüllt von einer Masse von Granulationen. Scharfer Löffel. — 30. 10. Lapis. 1. 11. dito. — 4. 11. Immer noch, oder vielmehr neue Granulationen am obern Winkel der Trachealincision. — Evidement. Pinselung. 7. 11. wird es wiederholt. — 8. 11. Beim Herausnehmen der Canüle wird durch das Fenster ein erbsgrosser Granulationspfropf abgeschnitten. Pinselung. — 10. 11. Nochmalige gründliche Auskratzung der Fistel. 12. 11. Décanulement (45 Tage nach der Operation). 13. 11. Fistel geschlossen. Resp. ordentlich. — 16. 11. Resp. frei geblieben. — Stimme klar. — 30. 11. Entlassung.

7) Keller, Bertha, 5 J. 10 M. J.-No. 1450. Eintritt in das Kinderspital 7. 12. 81. 7. 12. Tracheot. sup. bei der Aufnahme im 3. Stadium. Struma nicht bedeutend. Blutung gering. Resp. nach der Operation frei. Keine Membranen. Hohes Fieber. — 10. 12. Wunde belegt, Pat. hat heute eine grosse Membran expectorirt. — 11. 12. Abends 5 Uhr. Blutung aus einem Canülendecubitus, indess steht sie bald. Erhält eine andere Canüle. Eiweiss im Urin. 12. 12. Hat etwas Dyspnoe. Die Aspiration fördert noch Coagula und reichlich Schleim zu Tage. Keine Membranen mehr. 13. 12. Immer noch hohes Fieber. Die Belege im Pharynx sind noch nicht vollkommen verschwunden. Albuminurie etwas geringer; — lobuläre Pneumonie LH. Mitte. 16. 12. Wunde rein. 18. 12. Kehlkopf noch nicht frei. 21. 12. Allgemeinbefinden jetzt sehr gut. Respiration noch beschleunigt. Expectoration reichlich. da das Sputum wieder etwas blutig tingirt ist BWGK. Erträgt den Kork nicht. 22. 12. Genaue Localuntersuchung. Trachea schön roth, frei von Belag. Die Tracheotomiewunde mit üppigen Granulationen erfüllt. Lapis. — 7. 1. Trotzdem alle 2 Tage der Stift applicirt wurde, gelingt das Déc. noch nicht. Die Inspection ergiebt heute immer noch 3 Granulationswülste, die sich in die Trachea hineindrängen und dadurch das Athmen ohne Canüle nicht zulassen. — 11. 1. In der Mitte des oberen Winkels der Trachealincision findet sich immer noch ein Granulationsknopf. — 16. 1. Die Granulationen werden vom Stifte nur wenig beeinflusst und bilden sich sehr rasch wieder. 21. 1. Schlief mit zugepfropfter Sprechcanüle ganz ruhig. 24. 1. Das Déc. gelingt heute endlich. Die Halsfistel wird mit einer Kravatte zugebunden (Déc. 48 Tage nach der Operation). 31. 1. Geheilt entlassen, Respiration vollkommen frei.

8) Trueb, Emil, 1 J. 8 M. J.-No. 1897. Eintritt in das Kinderspital 25. 11. 83 (eigene Beobachtung). 25. 11. Tracheot. sup. im 3. Stadium (durch H. Prof. Wyss). Keine Blutung, keine Ligaturen. Expectoration von einer kleinen Pseudomembran. LtHGK. — Behandlung der Wunde durch Auflegen eines täglich 1—2 mal gewechselten Borsalbenläppchens. 27. 11. Keine Albuminurie, keine Wunddiphtherie, Auswurf leicht blutig tingirt, ohne Mem-

branfetzen. Primäre Kehlkopfparese. 30. 11. Erster Déc.-Versuch, indess verengt sich der Wundcanal sehr rasch und tritt Dyspnoe ein. 2. 12. Allgemeinbefinden sehr gut. Déc. gelingt noch nicht. 4. 12. DTK, es sind keine Granulationen zu sehen. Die TK muss indess wegen Dyspnoe 5. 12. wieder entfernt werden. 6. 12. und folgende Tage Pinselung mit Silbernitratlösung wegen üppiger Granulationen. 14. 12. Bei der Pinselung wird durch einen kräftigen Hustenstoss eine circa 2 Mm. dicke und $^1/_2$ Ctm.-stück grosse Granulation ausgehustet. 1. 1. Die noch mehrmals eingelegte DTK muss je Abends wieder wegen progredienter Dyspnoe entfernt werden. 15. 1. Auf wiederholte Pinselungen der Trachea mit Höllensteinlösung kann die Sprechcanüle mit dem Kork auch Nachts verschlossen werden. Heute Déc. (51 Tage nach der Oper.). 21. 1. Fistel geschlossen. Resp. frei. 22.—26. 1. Croupöse Pneumonie des ganzen rechten Oberlappens. — 2. 2. Pat. wird entlassen, Respiration vollkommen frei.

9) Gruber, Carl, 5 J. 3 M. J.-No. 1315. Eintritt in das Kinderspital 12. 5. 81. 12. 5. Tracheot. sup. im 3. Stadium. 2 Ligaturen. Blutung gering. dicke Membran aus der Trachea nach Eröffnung derselben. Respiration nach der Oper. frei. Ceratläppchen auf die Wunde. 13. 5. Starke Wunddiphth. Fieber nicht sehr intensiv. Expectoration reichlich. 16. 5. Die Canüle wird heute zum ersten Male herausgenommen. 18. 5. Sputum blutig tingirt. Erhält eine andere Canüle. 21. 5. Bald nach der heute früh vorgenommenen Entfernung der Canüle tritt ein Dyspnoeanfall durch einen zähen Schleimpfropf ein. Erhält die Canüle wieder, erträgt den Kork in der Sprechcanüle ganz gut. Abends DTK. 24. 5. Mittags steigende Dyspnoe. Herausnahme der DTK. LtHGSprK wie früher, dieselbe kann aber nicht zugekorkt werden, so dass also die unmittelbare Wirkung der DTK ungünstig war. — 26. 5. Erträgt den Kork wieder besser. 1. 6. Auslöffelung einiger Granulationen am obern Wundwinkel. 25. 6. Nachdem mehrmals mittelst 3proc. Arg. nitr. solut. gepinselt worden und die Granulationen am oberen Wundwinkel mit dem Stifte leicht touchirt wurden, athmet Pat. trotzdem eher schlechter. Es wird desshalb nochmals genau nachgesehen und ein Granulom am unteren Wundwinkel gefunden. Dasselbe wird mit dem scharfen Löffel entfernt. 27. 6., 30. 6., 2. 7. Pinselung. 4. 7. Déc. definitiv. (53 Tage post operat.). 6. 7. Schlief die ganze Nacht ohne Canüle ruhig. — 12. 8. Pat. athmet Nachts etwas schwer; ebenso, wenn er schnell gelaufen ist. Die Tage vom 27. 11.—4. 12. bringt Pat. wieder im Spitale zu, weil er Stenosenerscheinungen zu Hause gehabt haben soll; indess sind im Spitale (bei Alauninhalationen) keine irgend wie stärkeren Respirationsbeschwerden wahrnehmbar. — Wird wieder entlassen.

10) Conrad, Babette, 7 J. 7 M. J.-No. 2020. Eintritt in das Kinderspital 6. 5. 84 (eigene Beobachtung). 6. 5. Tracheot. sup. im 3. Stadium. Strumagrösse nicht notirt, reichliche Unterbindungen sind wegen des grossen Venenplexus nöthig. Bei der Eröffnung der Trachea wird eine Membran entfernt. LHGK. Respiration frei. aber die Pat. erholt sich erst im Verlauf von einigen Stunden. 7. 5. Nacht ordentlich. Temp. 39,9. Auswurf schön,

schaumig, weiss. Resp. frei. 8. 5. Starke Wunddiphtherie, ausgedehntes Oedem am Halse. Pseudoerysipel. 9. 5. Die Canüle wird der starken Schwellung wegen zu kurz. Lange BWGK. 11. 5. Expectoration kleiner Membranfetzen. Reichlich Eiweiss. — Déc. noch nicht möglich. 12. 5. Sehr viel Eiweiss. Déc. nicht möglich. 13. 5. Die Wunde reinigt sich, ist 4 Ctm. lang und ebenso breit, trichterförmig in die Tiefe gehend. — 16. 5. Tägliche Versuche die Canüle fortzulassen, bleiben ohne Erfolg. Heute früh wurde nach Zerquetschung und Aetzung einer Granulation am obern Wundwinkel die DTK eingelegt, doch wurden auch mit dieser die Respiration nicht ganz frei. Die DTK muss Abends wieder entfernt werden. — Erhält LtHGK. — 17. 5. Hustet noch kleine Membranen aus. — 20. 5. Mit dem scharfen Löffel werden die Granulationen am obern Wundwinkel entfernt. 21. 5. DTK, dieselbe muss Abends 9 Uhr indess wieder entfernt werden. 23. 5. Die DTK wird bis Mittags 2 Uhr ertragen. Das Hinderniss muss offenbar weiter oben im Kehlkopfe stecken, denn die Trachealfistel klafft nach oben ganz frei. Wird die TK stark nach oben gehoben, so athmet Pat. frei, überlässt man die Canüle sich selbst, so sinkt sie herab und Pat. hat wieder Dyspnoe. Offenbar handelte es sich um Schwellung der subglottalen Mucosa am oberen Ende der TK. durch diese selbst bewirkt. resp. verstärkt. — 24. 5. DTK. mit hohlem Stiel. — Muss Nachmittags schon entfernt und gereinigt werden. Gewöhnliche Canüle. 31. 5. Déc. 9. 6. Anfangs ging alles ganz gut. Heute ist das Befinden weniger zufriedenstellend, schon die letzten Tage machte sich etwas gemischte Dyspnoe geltend und hörte man bei der Exspir. sowohl als bei der Insp. ein klappendes Ventilgeräusch. — Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt weites Klaffen der Stimmbänder, beide stehen und bewegen sich identisch. — Unterhalb der Stimmbänder aber sieht man in einiger Tiefe, in das Lumen der Trachea vorspringend, eine kreisförmige bis längsovale, rothe Schleimhautfalte, die Oeffnung ist etwa bleistiftdick, die Ränder der Falte schwingen bei der Inspir. und Exspir. ab- und aufwärts und dadurch scheint die Oeffnung wie eine Pupille zu unduliren. — 10. 6. Dyspnoe steigend. Die Oeffnung verengert sich, misst circa 3 Mm. Durchmesser. — Abends 9 Uhr wird die Canüle wieder eingelegt. 12. 7. Laryngoskopischer Befund, jetzt bei eingelegter Canüle gleichwie sub 9. 6. und 10. 6. — 14. 6. Evidement der Granulationen am oberen Tracheallumen. 15. 6. Velumparese und rechtsseitige Facialisparese (trat erst heute Nacht auf). — 30. 6. Nach mehrmaligen Pinselungen mit Arg.-nitr.-Lösung heute Déc. definitiv (55 Tage post oper.). — 1. 7. Wunde geschlossen, bei forcirter Resp. ist das klappende Geräusch schon wieder hörbar, Alauninhalationen. — 4. 7. Velumparese abgelaufen. Facialisparese fortbestehend. — 10. 7. Laryngoscop. Untersuchung: Die Stimmbänder erweitern sich ad max., stehen und bewegen sich symmetrisch. Die in den letzten Tagen sich wieder einstellende Dyspnoe findet ihren Grund in einer Stenose in ziemlicher Tiefe unterhalb der Stimmbänder. Die Stenose sitzt an der gleichen Stelle wie sub 9. 6. in der Gegend des oberen Wundwinkels. ist längsoval, von den beiden Seiten, mehr von vorne her, ragen weissliche halbkugelige, bei der Respir. sich auf und ab bewegende Knöpfe

in die Trachea hinein. Die hintere Trachealwand ist frei. 11. 7. Steigende Dyspnoe, einmal ein leichter Erstickungsanfall. 12. 7. Unter Leitung des Kehlkopfspiegels wird ein auf einer Kehlkopfsonde festgewickelter und mit 2 proc. Arg.-nitr.-Lösung getränkter Wattewickel durch die Glottis in und durch die stenosirte Stelle geschoben, um so mechanisch und chemisch auf die stenosirte Stelle zu wirken. Wird täglich wiederholt. 27. 7. Respiration bedeutend freier, aber die Granulationen noch nicht ganz verschwunden, an der vordern Trachealwand noch eine $^1/_2$ linsengrosse Granulation, die 2 mehr seitlichen sind bedeutend geschrumpft. — Diphtherische Parese vollkommen abgelaufen. — 12. 8. Tritt heute aus. Athmet ganz ordentlich, wenn auch nicht absolut frei, — Mitte Oktober: Pat. wird poliklinisch wieder untersucht. Die Respir. ist fast ganz frei, nur nachdem Pat. einige Zeit im Zimmer herumgesprungen ist, ist etwas Stridor bemerklich. Stimme klar. Die laryngoskopische Untersuchung lässt erkennen, dass keine Granulationen mehr vorhanden sind.

11) Schmieg, Fritz, 4 J. 4 M. J.-Nr. 1648. Eintritt in das Kinderspital 27. 10. 82. — 27. 10. Tracheot. sup. im 3. Stadium. Struma mässig, 6 Ligaturen, Blutung gering. Eine kleine Membran wird sofort expectorirt. Der Trachealschnitt umfasst den 1., 2. und zum Theil den 3. Trachealring. LrSilbK. Zinksalbenläppchen. — Respir. nach der Oper. frei. — 29. 10. Unter Entfernung der Canüle werden 3 grosse (2—4 Ctm. lange) Membranen expectorirt. Leichte Albuminurie. 30. 10. Wunddiphtherie. Aspiration von Membranen. — 31. 10. Wieder mehrmals Aspiration nöthig. — 1. 11. Abends 7 Uhr geringe Nachblutung aus der Wunde. 4. 11. Ziemlich starke Blutung aus der Trachea (Canülendecubitus) BWGK. — 6. 11. LHGK, dieselbe muss aber wegen blutig tingirtem Sputum bald wieder entfernt werden. 10. 11. LtHGSprK. Der Kork wird wieder nicht ertragen. — 12. 11. Von der obern Wand der Trachealfistel ragt ein Granulationspfropf in die Trachea hinein. Lapis. 13. 11. Lapis. 15. 11. Da die eingeführte Canüle den necrotischen obern Rand (?) der Trachealwand nach innen schlägt, wird eine DTK eingelegt. Abends BWGK. 16. 11. Tags über wieder TK., wird aber wieder nur bis Abends ertragen (ohne dass ihr Lumen verstopft war.) 2. 12. Die letzten Tage findet sich immer notirt, die vordere obere Trachealwand sei gegen die Trachea eingedrückt und und es seien keine Granulationen vorhanden, indess scheint dies Täuschung gewesen zu sein, hervorgerufen durch einen flachen Granulationspolyp am obern Wundwinkel, denn heute findet sich die Notiz: Untersuchung im Operationssaal, die Granulationen, die sich vorfanden, werden gründlich beseitigt. besonders oberhalb der Canüle. Patient konnte nachher viel leichter athmen. 4. 12. Erträgt jetzt auch die zugepfropfte Sprechcanüle gut. 15. 12. Ein an der hintern Trachealwand sitzender, bei der Inspiration nach unten flottirender Granulationspfropf wird mit Lapis touchirt. 16. 12. Ertrug Nachts den Kork gut. 20. 12. BWGK. 23. 12. Déc. definitiv (57 Tage nach der Oper.). 25. 12. Pat. bekommt von Zeit zu Zeit recht eng, indess bessert sich die Respir. nach Expectoration von reichlichem Schleim. 27. 12. Fistel fast geschlossen. Respir. Nachts noch erschwert. — 30. 12. Fistel geschlossen. 12. Zieht Nachts oft so stark ein, dass er darüber

aufwacht; da die ausserordentlich starke Tonsillarhypertrophie auch einen Theil der Schuld tragen mag, so werden die Tonsillen beiderseits exstirpirt. 21. 1. Zustand besser, aber noch nicht gut. 25. 1. Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt Einziehung der vorderen Trachealwand. Stimmbänder normal. — 3. 2. Respiratinn besser. 6. 2. Entlassung.

12) Ernst Stäubli. 3 Jahre 2 Monate. Journ.-No. 333. Eintritt in das Kinderspital 14. 3. 76. — 15. 3. Tracheot. sup. bei beträchtlicher Struma. Keine Membranen bei der Operation. Respiration nach derselben frei. Zinksalbenläppchen. LtHGC. — 17. 3. Wunddiphtherie. Secretion gering. — 18. 3. Noch starke Tonsillarbelege. Erythem am Körper. — 19. 3. Expectoration dicker weisser Pseudomembranen. Kein Albumin im Urin. — 20. 3. Die Wunde hat sich fast vollkommen gereinigt, zeigt jedoch noch nicht die frische normale Röthe. Pat. wirft mehrere feste Membranen aus. Auswurf öfters leicht blutig tingirt. Primäre Kehlkopfparese. — 21. 3. Bei verschlossener Canüle noch ziemlich starke Dyspnoe. Auch heute werden mehrere Pseudomembranen expectorirt. Kein Eiweiss im Urin. — 22. 3. Wunde und Trachea ganz rein. — 24. 3. Der Kork wird noch nicht ertragen. — 27. 3. LSilbSprC No. I. — 2. 4. Seit gestern ist die Canüle zugekorkt, Pat. athmet ordentlich. — 4. 4. Décanulement noch unmöglich. mit zunehmendem Schluss der Halsfistel tritt auch Athemnoth ein. — 9. 4. Von links oben her reicht ein Granulationsventil in die Trachea hinein. Lapis. — 16. 4. Tägliche Aetzung mit Silbernitratlösung. Die Granulationen fast ganz verschwunden. Pat. verschluckt sich nicht mehr. — 26. 4. Entlassung nach Hause mit der Canüle; dieselbe wird 3 Wochen später durch Herrn Prof. Rose nach mehrmaliger Touchirung mit dem Stifte ohne weitere Schwierigkeiten definitiv entfernt.

13) Wilhelm Wasmen, 6 Jahre 4 Monate. Journ.-No. 1473. Eintritt in das Kinderspital 29. 1. 82. — 29. 1. Tracheot. sup. im 3. Stadium sofort bei der Aufnahme. Struma gering. mehrere Ligaturen; die Wunde wird mit Liq. Ferri betupft und dann die Trachea incidirt. Expectoration mehrerer bis 5 Ctm. langer Membranen. — 30. 1. Hustet wieder mehrere Membranen aus. Kein Albumin, Temperatur mässig. Allgemeinbefinden gut. — 1. 2. Leichte Nachblutung, die sofort gestillt werden kann. Wunde nicht diphtherisch. — 2. 2. BWGC. — 4. 2. Wunde vollkommen rein, granulirend. — 6. 2. Hat heute den ganzen Tag mit verschlossener Canüle geathmet, freilich geht reichlich Luft neben der Canüle heraus. — 11. 2. Canüle entfernt, sie muss Nachts 11 Uhr wieder eingelegt werden. — 12. 2. DTC. — 13. 2. Wegen starker Granulationsbildung wird der Stift in Anwendung gebracht. LtHGC. — 14. 2. DTC. — 15. 2. Lapis. LtHGC. — 2. 3. Die Wunde zeigt starke lappenförmige Granulationen an der Trachealincision. — 13. 3. Mehrmals wurde der Stift in Anwendung gezogen, heute werden die Granulationen ausgelöffelt. worauf Pat. ganz frei respirirt. — 18. 3. Athmet seither mit verstopfter äusserer Sprechöffnung. — 23. 3. Die neu entstehenden Granulationen werden mit Lapis touchirt — 24. 3. Nochmals werden die Trachealränder mittelst des scharfen Löffels von den wuchernden Granulationen befreit, ebenso

27. 3. — 31. 3. Décanulement definitiv (61 Tage post oper.). — 4. 4. Die Fistel ist vollkommen geschlossen. — 6. 4. Respiration vollkommen unbehindert. Entlassung.

15) Emil Wettstein, 3 Jahre 8 Monate. Journ.-No. 1169. Eintritt in das Kinderspital 3. 10. 80. — 3. 10. Tracheot. super. im 3. Stadium. Mehrere Ligaturen sind nothwendig. Der mittlere Lappen der Thyreoidea reicht ziemlich weit nach oben. Nach der Incision werden nur schleimige gelbe Massen expectorirt, die Respiration wird vollkommen frei. LSilbC. Pneumonie rechts hinten unten. Temperatur 40°. Puls 128. Resp. 28. — 4. 10. Wunde diphtherisch belegt, Wundränder stark geschwollen. — 7. 10. Heute früh erster Canülenwechsel. Pinselung der Wunde mit Arg. nitr.-Lösung, einige Tropfen werden dabei auch in die Trachea gebracht. — 9. 10. BWGC. mit Sprechöffnung. — 10. 10. Hat gestern den ganzen Tag durch frei durch den Kehlkopf geathmet. Abends etwas Dyspnoë. Nach Entfernung des Korkes athmet Pat. wieder vollkommen frei. — 16. 10. Gestern und heute ist nach Entfernung der Canüle versucht worden. die Wunde durch ein Ceratläppchen zu schliessen, man musste indess bald wegen Dyspnoë das Läppchen entfernen und die Canüle wieder einlegen. Mehrmals Pinselung der Wunde mit Höllensteinlösung. — 21. 10. LSilbSprC. Erträgt den Kork ordentlich, Décanulement aber nicht möglich. — 24. 10. Angina catarrhalis mit hoher Temperatur. — 26. 10. Angina abgelaufen. Décanulement unmöglich. — 29. 10. Décanulement. — 30. 10. Pat. hat auch in der Nacht ohne Canüle ganz ruhig geathmet. — 31. 10. Heute Nacht dagegen hat Pat. fast gar nicht geschlafen, da er sofort Dyspnoë bekommt, wenn er sich hinlegt. Die Respiration wird ziemlich frei, wenn durch 2 Häkchen die Trachealränder seitlich abgezogen werden, noch freier aber wird sie, wenn die vordere Trachealwand etwas nach vorne gezogen wird, so dass also eine Depression der vorderen Trachealwand vorzuliegen scheint: Relaxation der vorderen Trachealwand (oder klappenförmige Granulation am unteren Wundwinkel!). — 5. 11. Gestern und heute wurde wieder der Stift applicirt. Heute wird ein neuer Versuch gemacht, die Canüle wegzulassen; die Wunde wird durch Heftpflasterstreifen verschlossen. Abends Erstickungsanfall, der künstliche Respiration durch den eingeführten Katheter nöthig macht. — 13. 11. Exstirpation der linken Tonsille. — 20. 11. Pat. wird heute im Operationssaale eingehend untersucht; es finden sich wieder flottirende Granulationen am oberen Wundwinkel, dieselben werden mit dem scharfen Löffel entfernt. Pinselung mit Silbernitratlösung. Die Respiration war nach dieser Manipulation noch nicht frei, sie wurde es erst, als mit dem stumpfen Schielhaken die vordere Trachealwand nach vorne gezogen wurde. dadurch wurde die frühere Beobachtung bestätigt, dass die Stenose nach Entfernung der Canüle hauptsächlich durch das Nachhintensinken der unmittelbar unter der Trachealfistel befindlichen Partieen der vorderen Trachealwand bedingt ist. (Ich bemerke noch einmal. dass es sich eben so gut um eine Granulation am unteren Wundwinkel hätte handeln können. Wird diese durch die Canüle oder durch das stumpfe Häkchen an die vordere Trachealwand gepresst, so wird die sonst beengte Respi-

ration ebenfalls frei. Das Fehlen einer solchen Granulation ist nicht ausdrücklich notirt und kann die Existenz einer solchen ganz gut angenommen werden, indem die Granulationen am unteren Wundwinkel schwer zu finden sind.) — 25. 11. Evidement einiger Granulationen. — 27. 11. Décanulement unmöglich. — 1. 12. Erneuerte Auslöffelung der Granulationen am oberen Wundwinkel. — 5. 12. Immer noch erhebliche Behinderung des Athmens, sobald die Canüle fortgelassen wird. Auch wenn die vordere Trachealwand nach vorne gezogen wird, wird die Respiration nicht mehr frei. (Dies letztere möchte ich als Beweis meiner Annahme von Granulationswucherungen am unteren Wundwinkel verwerthen. Bei Relaxation der vorderen Trachealwand wäre der Zustand der gleiche geblieben, durch das Wachsthum der Granulationen indess musste sich, wie hier, der Zustand verschlimmern.) — 9. 12. Da mehrere Versuche, die DTC. einzuführen, misslingen, so erhält Pat. wieder die LSilbC. — 15. 12. Das Décanulement gelingt heute ohne Weiteres sofort, in den letzten Tagen wurde mit dem Kinde gar nichts vorgenommen. (Décanulement 72 Tage nach der Tracheotomie.) — (Dass das Décanulement heute ganz gut von Statten ging, erkläre ich mir dadurch, dass bei den einige Tage vorher versuchten, aber missglückten Einlegungsversuchen der DTC. die das Décanulement verhindernden Granulationen abgequetscht wurden. Die Relaxation der vorderen Trachealwand wäre gewiss nicht so plötzlich verschwunden.) — 31. 12. Pat. wird geheilt entlassen. Respiration frei.

Einen ganz analogen Fall erzählt auch Körte: Bei einem 4jährigen Knaben wurde wegen Diphtherie die Tracheot. infer. von Herrn Dr. Hahn gemacht. Bei der Herausnahme der Canüle behufs Inspection der Trachea, 6 Wochen nach der Operation, zeigten sich sehr reichliche Granulationen, die durch die Einführung der DTC, die sehr mühsam war, zum grössten Theil zerquetscht und losgerissen wurden. Nachdem die Canüle nach $^1/_2$ Stunde wieder entfernt worden war, zeigte sich die Respiration freier und blieb auch ohne Canüle frei.

16) Hammel, Anna, 2 J. 2 M. J.-No. 1671. Eintritt in das Kinderspital 1. 12. 82. — 1. 12. Tracheot. sup. im 3. Stadium. Struma mässig. Blutung gering, 4 Ligaturen nöthig. Es werden die 3 ersten Trachealringe und zum Theil der Ringknorpel durchschnitten. Keine Pseudomembranen. LtHGSprK. — 3. 12. Mässig Eiweiss im Harn. Respir. frei. Keine Membranen in dem reichlichen, schaumigen, weissen Auswurfe. — 8. 12. Erster Versuch die äussere Sprechöffnung mit dem Korke zu verschliessen. Patient athmet sofort den ganzen Tag recht gut durch den Larynx. — 9. 12. Déc.-Versuch. — Tracheallumen gut erhalten, im Wundtrichter ein Granulationszapfen, der gegen die Trachea vorspringt. Diese ist übrigens schlauchartig weit und da Patientin starken Hustenreiz hat, so kommt es vor, dass bei der Inspiration die Trachealränder eingezogen werden und auf diese Weise das Lumen der Trachea verlegt wird. Die Canüle wird wieder eingeführt. — 12. 12. Das Déc. gelingt auch heute nicht, desgleichen nicht am 16. und 20. — 25. 12. Aetzung der Granulationen in der Trachealfistel. Der Kork

wird kaum noch einige Stunden ertragen. — 26. 1. Trotz fortdauernder Aetzungen zeigt die Trachealfistel immer noch Granulationen. die sich bei der Inspiration klappenförmig vorlegen und so die Respiration hemmen. — 30. 1. DTK. Athmet gut damit. indess muss sie bald wieder entfernt werden. LtHGK. — 3. 2. DTK bis Abends. — 5. 2. und 7. 2. Auslöffelung des Granulationskranzes an der Trachealfistel. BWGK. — 10. 2. Am oberen Wundwinkel sitzt immer noch eine grössere klappenförmige Granulation. die die Exspiration behindert. Entfernung derselben. — 27. 2. Unter ferneren Touchirungen mit dem Stifte sieht man heute an dem nach unten sowohl als nach oben schön klaffenden Tracheallumen keine Granulationen mehr. Décanulement (88 Tage nach der Tracheotomie). — 11. 3. Die Anfangs noch erschwerte Respir. ist Tags durch frei, Nachts noch starke Dyspnoe. — 15. 3. Die Respiration wird zusehends besser. — 22. 3. Pat. wird geheilt entlassen.

14) Bauer. Gottfried. 7 J. 10 M. J.-No. 286. Eintritt in das Kinderspital 14. 11. 75. — 14. 11. Tracheot. sup. im 3. Stadium. Nussgrosser Isthmus der Glandul. thyreoidea. Blutung mässig, Resp. nach der Oper. frei. Reichlicher Schleim und Membranen werden expectorirt. — 15. 11. Hustet wieder Membranen aus. — Aqua calcis. — 16. 11. Expectoration grösserer Membranen. Wunddiphtherie. — 18. 11. Keine Pseudomembranen mehr. — 21. 11. Leicht blutiges Sputum, die Wunde reinigt sich. — 22. 11. Athmet heute 1 Stunde lang mit verkorkter Canüle. — 25. 11. Der Kork wurde die ganze Nacht ertragen. Wunde rein. Die Canüle wird entfernt und eine Kravatte umgebunden, zuerst athmet Pat. recht mühsam. indem bei jeder Inspiration das untere Sternalende stark eingezogen wird, doch besteht keine Cyanose. Bald tritt ein Hustenanfall auf., das Kind wird cyanotisch, die Kravatte muss entfernt und eine Canüle eingelegt werden. — 30. 11. Die äussere Oeffnung der LtHGSprK ist jetzt Tag und Nacht verkorkt. doch athmet Patient mühsam. — 4. 12. Redet mit klarer. heller Stimme. Das Déc. wird heute wiederum versucht; die Wunde wird mit einer Kravatte zugebunden. — Natr. bic.-Inhalationen um den zähen Schleim zu lösen, der ohne Zweifel die mehrfachen dyspnoischen Anfälle bei entfernter Kanüle bedingt (?). 3 Stunden darauf tritt indess wieder ein Erstickungsanfall auf, der zur Wiedereinführung der Kanüle zwingt. Die laryngoskopische Untersuchung gelingt der grossen Unruhe des Pat. wegen nicht. — 6. 12. Der Kork wurde gestern gar nicht ertragen. — 12. 12. Gestern war die äussere Sprechöffnung den ganzen Tag und einen Theil der Nacht hindurch zugekorkt. die geringste Aufregung indess bedingt starke Dyspnoe. so dass der Kork wieder zeitweise entfernt werden muss. — 24. 12. Der Kork wird nun gar nicht mehr ertragen. — 28. 12. Entfernung der LtHGK und Einlegung einer LSilbSprK No. I. Bei der Entfernung der Canüle zeigt sich im obern Wundwinkel der Trachealincision ein Granulationsventil. das bei jeder In- und Exspiration hinein und herausgedrängt wird. Beim Einführen der Canüle wird die Granulation, wie es scheint, guillotinirt, denn unter einem heftigen Hustenanfall wird ein Granulationspropf zur Canüle herausgeschleudert. — 30. 12. Erfolg eclatant, indem Pat.

seither auch Nachts den Kork ordentlich erträgt. — 19. 1. Das daraufhin mehrmals versuchste Déc. gelang nicht, indem sich, zumal Nachts, immer Dyspnoe einstellte. Beim Canülenwechsel sieht man. wie sich bei jeder In- und Exspiration am oberen Wundwinkel wieder eine klappenförmige Granulation präsentirt. — 20. 1., 24. 1., 26. 1. Lapis. — 7. 2. Bei der heutigen Untersuchung zeigt sich, dass die linke Hälfte der Granulationspolypen am oberen Wundwinkel verschwunden ist, dagegen ist die rechte noch vorhanden, desgleichen ein kleiner Polyp an dem untern Wundwinkel. Täglich Aetzung. — 19. 2. Die Wundränder der Trachealincision erscheinen jetzt ganz rein. Déc. (97 Tage post operat.) — 25. 2. Entlassung. — 31. 3. Pat. wird poliklinisch untersucht. Weiche, glatte, bewegliche Narbe, keine Stenose irgend welcher Art.

17) Pfaffhauser, Alfred, 1 J. 7 Mon. J.-No. 1290. Eintritt in das Kinderspital 31. 3. 80. — 3. 4. Tracheot. sup., Blutung gering, nur wenige Ligaturen beim Hautschnitt, über die Grösse der Schildgrösse findet sich keine Notiz. Incision der 4 obersten Trachealringe. L Silb K; die Wunde wird mit liq.-ferri-Watte betupft und mit feuchter Salicylwatte bedeckt. Trachea belegt. Respiration nach der Oper. frei. — 5. 4. Respir. frei, starke Schwellung der Submaxillardrüsen, ödematöse Schwellung der seitlichen Halspartien, Epidermis in der Wundgegend blasig abgehoben. Wunddiphtherie. — 9. 5. Fieber nur noch gering. Respiration ruhig, geringer Schleimauswurf. Wunde rein, klafft. Lt H G Spr K, da Pat. den Kork erträgt, so wird gleich das Déc. versucht. — 10. 4. Heute Mittag muss die Canüle wieder eingelegt werden. — 13. 4. Da Pat. den Kork ganz gut erträgt, wird heute wieder die Entfernung der Canüle versucht. Pat bekommt jedoch sofort, nachdem man die Kravatte umgelegt hat, Dyspnoe, die Canüle wird deshalb wieder eingelegt. — 14. 4. Pat. erträgt den Kork weniger gut. — 27. 5. Trotz wiederholter Pinselungen mit Silbernitratlösung (2—5 proc.) erträgt Pat. den Kork eher schlechter, es werden deshalb heute die Granulationen am obern Wundwinkel ausgelöffelt. — 29. 4. erträgt in Folge davon den Kork wieder besser. — 4. 5. Nochmals Evidement einer Granulation. — 12. 5. Déc. gelingt noch nicht. — 24. 5. Heute wird eine zapfenförmige Granulation an der hinteren Trachealwand notirt. Lapis. — 11. 7. Mit Unterbrechung geht es so fort, ohne dass mit den Aetzungen ein reeller Erfolg erzielt werden kann. — Heute wird mittelst des Polypenschnürers ein 2 Mm. dicker 4 Mm. langer Polyp entfernt, worauf nach mehrmaligen Pinselungen 18. 7. das definitive Décanulement vorgenommen werden kann. (Die Canüle lag 106 Tage). — 24. 7. Anfangs waren noch nicht unerhebliche Respirationsbeschwerden vorhanden, die sich zumal des Nachts geltend machten (Gewohnheitsparese). Heute Entlassung des Pat. bei ganz freier Respir. — 21. 8. Pat. wird poliklinisch untersucht: Respirirt ohne jede Anstrengung.

18) Isler, Emil, 1 J. 8 M. J.-No. 376. Eintritt in das Kinderspital 27. 5. 76. — 27. 5. Tracheot. infer. im 3. Stadium, nur eine Ligatur nöthig. Die Grösse der Struma ist nicht notirt. Keine Membranen bei der Oper. Die Athemfrequenz von 40 per Minute nimmt nach der Oper. nicht ab; nur acutes

Emphysem, dagegen keine Pneumonie nachweisbar. — 29. 5. Wunde überall grauweiss trocken belegt. — 3. 6. Die Wunde hat sich bis auf einzelne kleine Stellen gereinigt. — Auswurf dünn, eitrig, fötide. Der Kork wird noch nicht ertragen. 8. 6. Wunde rein. Der Kork wird höchstens 2 Minuten lang ertragen. — 13. 6. Der Pat. erhält eine andere silberne Sprechcanüle. Die Wunde wird täglich mit 5 proc. Silbernitratlösung bepinselt (ob Granulationen vorhanden sind, ist leider nicht notirt). — 28. 6. Der Kork bewirkt immer noch heftige Dyspnoe. — 1. 7. Bei der Einführung der innern Canüle macht sich ein Widerstand geltend, der in der Höhe der Sprechöffnung dem Weiterdringen der innern Canüle ein Ziel setzt, bei Beleuchtung mittelst eines Reflectors sieht man eine gut erbsengrosse Granulationsmasse durch die Sprechöffnung in die Canüle hinein ragen. Der Granulationspfropf wird mit Lapis betupft. Etwa eine Stunde darauf bekommt Pat. Dyspnoe, so dass man die Canüle entfernen muss. dabei wird die durch das Fenster in die Canüle hineinragende Granulationsmasse guillotinirt. Das Granulom besteht aus festem Gewebe, ist von der Grösse einer Bohne; als hierauf die Canüle wieder eingeführt wird athmet Pat. ganz unbehindert. — Es ragen immer noch Granulationen durch die Sprechöffnung in die Canüle hinein. dieselben werden mit der Pincette abgequetscht. Lapis. — 11. 7. Bei der Entfernung der Canüle schneidet das Canülenfenster wieder ein Stück einer Granulation ab. — 10. 11. Ohne dass ein ernsterer Versuch gemacht wurde, die Granulationen gründlich zu beseitigen, begnügte man sich bisher mit Pinselungen mit Silbernitrat 5 Procent. Heute bleibt die Canüle zugepfropft bis Abends 9 Uhr. — 26. 11. Der Kork liegt ununterbrochen seit 2 Tagen. — 8. 12. Der Knabe wird auf Verlangen der Eltern nach Hause entlassen und tritt 15. 12. in das Kantonspital ein: Am 11. Tage nach dem Eintritt wird die Canüle entfernt, die Wunde wird tüchtig ausgeätzt. Anfangs starke Einziehungen, die am 6. Tage nach dem Décanulement verschwinden. — Erst am 36. Tage nach der Aufnahme hat Pat. gar keine laryngo-stenotischen Erscheinungen mehr — Die Canüle lag 221 Tagen (Hugonnai l. c.).

19) Ruegg. Anna, 3 J. 11 M. J.-No. 1185. Eintritt in das Kinderspital 17. 11. 81. — 17. 11. Tracheot. sup. im 3. Stadium. mehrere Ligaturen sind erforderlich. Membranen bei der Operation vorhanden. — 21. 11. Keine grösseren Membranen im Auswurf. — 22. 11. Die Wunde sieht gut aus, keine Wunddiphtherie. Pinselung mit Arg. nitr. 5 pCt. BWGSprK. Pat. vermag bei verstopfter Sprechöffnung bereits durch den Kehlkopf zu athmen, immerhin ist noch etwas Stenose vorhanden. — 25. 11. Pinselung der Wunde. Temperatur normal. — 27. 11. Der rechte Rand der Trachealwunde ist etwas nach innen gebogen, Pat. erhält eine HGSprK, sie erträgt den Kork schon mehrere Stunden. — 28. 11. Déc.-Versuch. Nach 10 Minuten tritt indess schon heftige Dyspnoe auf und erheischt die Wiedereinführung der Canüle. — 9. 12. Die in den darauffolgenden Tagen vorgenommenen Déc.-Versuche schlagen ebenfalls fehl, heute soll die DTK eingeführt werden. Ohne Dilatation des Wundcanales gelingt dies indess nicht. — 10. 12. DTK. Athmet durchaus frei mit derselben. — 14. 12. Nach Entfernung der DTK ging das

Déc. ebenfalls nicht, ebenso wenig fruchtet es, der Pat. einen blossen Canülenschild vorzubinden. — 27. 12. Seit 21. 12. erträgt Pat. den Kork fast permanent, dessen ungeachtet misslingt jeder Déc.-Versuch. — 31. 12. Energische Auslöffelung der Fistel. — 3. 1. desgl., wobei reichliche Granulationen herausbefördert werden (deren Sitz indess leider nicht notirt ist). — 9. 1. Inspection der Trachea bei reflectirtem Sonnenlichte. Man bemerkt ganz deutlich an der hintern Trachealwand eine kugelig vorgewölbte Granulation, die sich besonders nach unten hin scharf abgrenzt und unten von einem sichelförmigen flachen Geschwür begrenzt wird, das dem untern Rande der Sprechöffnung der Canüle entspricht. Pinselung; Canüle ohne Fenster. — 16. 1. Nachdem die Trachea alle 2 Tage mit schwacher Silbernitratlösung ausgepinselt worden, wird heute das Déc. wieder versucht, die Canüle kann indess nur bis 18. 1. früh entfernt bleiben. — 19. 1. Bei einer heute früh im Operationssaale vorgenommenen Untersuchung finden sich viele Granulationen am obern Trachealwundwinkel. Wenn man mit dem stumpfen Schielhaken die vordere untere Trachealwand bei zugehaltener Fistel nach vorne zieht, so entsteht doch Dyspnoe, das Hinderniss sitzt also am obern Wundwinkel. Evidement der Granulationen. — 22. 1. Der Kork wird jetzt ordentlich ertragen. — 25. 1. Unter dem heutigen Datum ist notirt: Vor einigen Tagen hat man deutlich gesehen, dass der linke Rand der Trachealwunde nach innen eingeschlagen ist und dass die durchschnittenen Enden von 2 Knorpelringen in das Tracheallumen hineinragen. — 29. 1. Entfernung von 2 Granulationsknöpfen am obern Wundwinkel, worauf Pat. Nachts den Kork wieder gut erträgt. — 5. 2. Das Tracheallumen bildet nach oben zu nur einen schmalen, durch Granulationen gebildeten Spalt. Lapis. — 5. 3. Trotzdem alle 3 bis 4 Tage cauterisirt wurde, ist kein Erfolg erzielt worden. Heute wird die Fistel in Narcose mittelst des Messers gespalten, es zeigt sich, dass die durchschnittenen Enden des Ringknorpel und das linke Ende des I. Trachealringes in das Lumen der Trachea vorragen. — Die vorstehenden Partien werden mit dem Messer entfernt. — Alle 3—4 Tage Pinselung. — 23. 3. Am unteren Trachealfistelrand sitzt eine grosse klappenförmige Granulation, dieselbe wird entfernt. April. Ab und zu werden, immer erfolglos, Versuche gemacht die Canüle zu entfernen, Vorbinden eines Canülenschildes hilft nichts. Es bilden sich immer wieder neue Granulationen. Am 31. 5. tritt Pat. mit HGSprK aus dem Spitale aus, weil ihr Allgemeinbefinden im Laufe der Zeit stark gelitten hat. — 21. 7. Wiedereintritt der Pat. Die voluminösen Granulationen am obern sowohl als am unteren Wundwinkel werden exstirpirt und späterhin wird alle 2 Tage der Stift auf diese Stellen applicirt. — 30. 7. Definitives Décanulement, indem das Tracheallumen nach oben und nach unten schön klafft (245 Tage nach der Oper.). — 31. 7. Pat. athmete die ganze Nacht ohne eine Spur von Dyspnoe. — 3. 8. Respiration frei, auch Nachts keine Stenosenerscheinungen. Fistel fast geschlossen. — 21. 8. Respiration vollkommen frei geblieben.

Dass die Bildung von Granulationswucherungen mit der vorausgegangenen Tracheotomie zusammenhängt, braucht wohl nicht

extra hervorgehoben zu werden, wohl aber möchte ich besonders betonen, dass Granulationswucherungen, die das Décanulement verhindern, nur mit der Tracheotomie, nicht aber mit der Diphtherie als solcher zusammenhängen. In der gesammten Literatur konnte ich keinen Fall finden, in welchem Granulationspolypen an Orten sassen, die nicht mit der Canüle in Contact waren. Als Standort der Granulationen findet man einzig notirt den oberen und den unteren Winkel der Trachealincision, sowie eventuell den ganzen Umfang der Trachealwunde, ferner die vordere oder hintere Trachealwand an derjenigen Stelle, an welcher das untere Canülenende die Trachealwand berührt und endlich die hintere Trachealwand da, wo die Convexität der Canüle derselben anliegt. In einem einzigen Falle fand sich ein Polyp erheblich oberhalb des obern Wundwinkels der Trachea an der vordern Wand derselben sitzend und ein Hinderniss für das Décanulement bildend. Es ist dies der Fall von Bergeron, aber es ist hier sehr wahrscheinlich, dass es sich nicht um einen Granulationspolypen handelte, sondern um einen vor der Tracheotomie schon bestehenden gewöhnlichen Schleimhautpolypen, welcher aber durch die complicirende Diphtherie an Volumen zugenommen und so das Décanulement verhindert hatte. Die Anamnese ergab auch, dass das Kind vorher schon 2 Mal wegen Pseudocroupanfällen in Behandlung gestanden hatte. Diese letztern könnten zwar allerdings, wie Petel bemerkt, ebenso gut durch Spasmus glottidis, als durch einen Polypen bedingt gewesen sein, doch kann die Annahme eines primär vorhandenen Polypen nicht unbedingt bestritten werden. Krishaber glaubte Anfangs, dass es sich in seinem Falle ebenfalls um einen primären Polypen gehandelt haben möchte und stützte seine Ansicht dadurch, dass bei der Operation des Kindes keine Membranen ausgehustet wurden (Rachenbelege waren indess vorhanden), dass sich das Kind fast sofort nach der Operation wieder in einem beinahe normalen Zustande befand, dass das Kind endlich vor der Operation schon ab und zu an trockenem, kurzem, saccadirtem Husten gelitten habe. Der Polyp sass am untern Trachealwundwinkel und wurde durch die Canüle gegen die vordere Trachealwand gepresst und dadurch unschädlich gemacht. Gerade der Sitz des Polypen aber bewog späterhin Krishaber von seiner früheren Ansicht abzugehen und den Polypen mit der Tracheotomie in Zusammenhang zu bringen,

denn unter den 59 Beobachtungen (Petel p. 20) von Polypenbildungen der grösseren Luftwege im Kindesalter, die 1874 bekannt waren, war auch nicht eine, wo der oder die Polypen, unter Freibleiben des Larynx, ihren Sitz ausschliesslich in der Trachea hatten. — Im Falle von Bergeron dagegen, wo der Polyp im Larynx sass, können wir ganz gut das primäre Vorhandensein desselben annehmen.

Ich will diejenigen Stellen, an denen sich Granulationspolypen entwickeln können, der Kürze halber als differente Stellen bezeichnen, im Gegensatze zu den sich in dieser Beziehung indifferent verhaltenden übrigen Partien der Larynx- und Trachealschleimhaut. Wie sofort ersichtlich, haben die differenten Stellen alle Das gemeinsam, dass sie im Bereiche der Trachealcanüle liegen, dass sie an solchen Orten entstehen, an denen eine Läsion der Schleimhaut durch die Canüle unterhalten oder bewirkt wird. An den indifferenten Stellen könnte ein Granulom nur auf dem Boden eines durch den diphtherischen Process hervorgerufenen Geschwüres entstehen, ob aber tiefer gehende Geschwüre an den indifferenten Stellen vorkommen, ist doch noch sehr die Frage. Gewiss kommen an die Tracheotomiewunde sich anschliessende, diphtherisch-geschwürige Substanzverluste der vordern Trachealwand vor, doch enden eben fast alle diese zu Gangrän führenden Fälle mit dem Tode.

Laryngoskopisch konnte ich bei geheilten, tracheotomirten Kindern an den obern Kehlkopfpartien nie narbige Verdickungen als Reste von früheren Geschwüren und Granulombildungen sehen und auch in der Literatur finde ich solche Fälle nicht erwähnt. Die Narbenstenosen in der Trachea aber haben, wie wir später sehen werden, ihren Sitz ebenfalls immer an einer differenten Stelle. Ich hege deshalb die Ansicht, dass durch den diphtherischen Process allein, wenigstens in den mit Genesung endigenden Fällen, an den indifferenten Stellen keine andern als ganz oberflächliche Substanzverluste gesetzt werden, welche ohne Granulombildung und ohne Narbe heilen. Dem entsprechend wurden Stricturen oder Granulome oberhalb der Stimmbänder oder unterhalb des unteren Canülenendes nach Tracheotomie wegen Diphtherie nie beobachtet.

Der seltenste Sitz der Granulome ist die hintere und die vor-

dere Trachealwand, an der Stelle, wo das untere Canülenende der Trachealwand anliegt; es sind dies die 2 bekannten Decubitusstellen durch das Canülenende, wobei die Prädilectionsstelle, wenigstens bei den gewöhnlichen Lüer'schen oder Leiter'schen Canülen, die vordere Wand ist. So ausserordentlich häufig auch ein solcher Trachealdecubitus vorkommt (es tritt fast stets am 4. bis 5. Tage nach der Operation leicht blutig tingirter Auswurf als Zeichen der Läsion der Schleimhaut auf), so selten sind immerhin Granulombildungen an dieser Stelle; eher noch kommt es zu einer Narbenstenose daselbst, (vergl. Fall Zimmerlin bei den Narbenstenosen) indem durch die Vernarbung des Geschwürs die Schleimhaut der andern Seite herbeigezogen wird und dadurch eine sichel förmig in's Tracheallumen vorspringende Falte bildet. Durch die Bewegungen des Canülenendes wird der Decubitus erzeugt, wahrscheinlich aber werden durch das gleiche mechanische Moment die eventuell entstehenden Granulome schon in ihren Anfängen wieder zerstört. Zudem hat die Trachealmucosa, im Gegensatz zu der Larynxmucosa, keine starke Neigung zu Neubildungen.

Ebenfalls noch selten haben die Granulationen an der hintern Trachealwand ihren Sitz, da, wo die convexe Biegung der Canüle der hintern Trachealwand anliegt, respective gerade oberhalb dieser Stelle. Die Ursache davon liegt wohl ausnahmslos darin, dass eine Sprechcanüle angewandt wurde. Durch das untere Ende der Sprechöffnung wird oft bei der so leicht verwundbaren, diphtherisch infiltrirten Mucosa ein Decubitus hervorgerufen, von welchem aus dann das Granulom seinen Ursprung nimmt. Man sieht oft deutlich unterhalb des Granuloms ein sichelförmiges Geschwür, das dem Canülenfenster genau entspricht. — Begünstigt wird die Granulombildung an dieser Stelle durch die Hervorwölbung der hintern Trachealwandschleimhaut, oberhalb der Convexität der Canüle. Die Mucosa stülpt sich dann etwas in die Sprechöffnung der Canüle hinein und wird jedesmal bei der Wiedereinführung der innern Canüle gestreift, oder selbst geklemmt und gequetscht.

Uebrigens darf ein an der hintern Trachealwand sitzendes Granulom nicht mit einer Vorwölbung der Mucosa daselbst verwechselt werden. Beide finden sich der Trachealincision genau gegenüber an der hintern Trachealwand, beider Färbung ist gleich

und eine Unterscheidung nur bei genauem Zusehen möglich. Die herniöse Einstülpung der hintern Trachealwand in das Tracheallumen kann übrigens bedeutendere Dimensionen annehmen, das Déc. verhindern (Rupprecht) und selbst den Exitus lethalis durch Suffocation herbeiführen (Carrié). Da die Therapie dieser beiden Complicationen sehr verschieden ist, und ein Auskratzen und Aetzen der nur vorgestülpten hintern Trachealwand sehr schlimme Folgen nach sich ziehen könnte, so schien es mir wichtig, speciell auf die leichte Möglichkeit einer Verwechslung der beiden Affectionen hinzuweisen.

Der häufigste Sitz der Granulationen ist die Trachealincision. Dies ist sehr leicht verständlich; denn es handelt sich hier ja um eine schon durch die Operation geschaffene, tief gehende Trachealwunde, welche zudem in directem Connexe mit der stets üppig granulirenden Weichtheilwunde steht und eigentlich mit dieser nur ein Ganzes bildet. Als Sitz der Wucherungen ist entweder der ganze Umfang der Trachealincision oder nur der untore oder obere Winkel der Wunde notirt. Meist sitzen die Granulome mit breiter Basis auf, zumal wenn das Décanulement noch nicht vorgenommen werden konnte; hat dasselbe indess schon vor langer Zeit stattgefunden, so nehmen sie im Verlaufe der Zeit mehr Polypenform an, ihre Basis wird schmaler, so dass schliesslich ein mehr oder weniger lang gestielter pendelnder Polyp entsteht, der sogar, im günstigsten Falle, durch spontane Abreissung von seiner Basis zur Expectoration gelangen kann.

Die nächste Frage, die wir uns nun zur Beantwortung vorzulegen haben, ist die, durch welche Momente die Entstehung von Granulationen am Wundrande begünstigt wird. Es ist dies mit die wichtigste Frage; denn wenn es uns gelingt diese Momente bei der Operation und während der Nachbehandlung fern zu halten, so haben wir dadurch einen grossen therapeutischen Erfolg erzielt und uns selbst viel Mühe und viel Verdruss erspart. — Die verschiedensten Ansichten sind hierüber schon geäussert worden.

In den frühesten Zeiten schon, (d. h. seit den Vierziger Jahren) beschuldigte man den langen Aufenthalt der Canüle in der Trachea als Hauptursache der Granulombildung; in neuester Zeit dagegen kommt man mehr und mehr von dieser Ansicht zurück, indem eine Anzahl von Fällen citirt werden kann, in welchen, trotz

langem Liegen der Canüle, keine Granulationswucherungen auftraten, und andererseits wieder viele Fälle beschrieben worden sind, in welchen, trotz nur kurzem Aufenthalt der Canüle in der Trachea, doch Granulationen entstanden, welche das Déc. erschwerten. Koch sieht es als fraglich an, ob das lange Liegen der Canüle als Ursache angesehen werden darf, Körte glaubt zwar diese Ursache als erwiesen betrachten zu dürfen, sucht aber für seine eigenen Fälle, bei welchen allen das Déc. schon frühzeitig versucht wurde, nach anderen Ursachen. Die im Kinderspitale Zürich beobachteten Fälle von Granulombildung sprechen auch nicht besonders für dieses Moment, indem das Déc. gleichfalls schon frühzeitig versucht wurde. So gewiss das lange Verbleiben der Canüle in der Trachea in anderen Hinsichten viele Schattenseiten darbietet (Verbiegungen der Trachea, Trachealdecubitus mit Granulom- und Stenosenbildung an der Stelle des untern Canülenendes, Spornbildung, Gewohnheitsparese etc.), so gewiss glaube ich auch, dass die Ansicht die richtige ist, welche dahin geht, dass das längere Liegen der Canüle an und für sich nur von geringem Einfluss auf das Entstehen von Granulomen an der Stelle der Trachealincision ist.

Viele Autoren (unter andern Küster, Pauly, Trendelenburg, Birnbaum, Wanscher, Trousseau) beschuldigen die Crico- und die Laryngotomie (im Lig. conoideum) als Hauptursache der Granulationsbildung und ganz gewiss ist dieser Vorwurf, der den hohen Operationsmethoden gemacht wird, nicht unbegründet. — Die Lichtweite des Laryngo-Trachealrohres nimmt bei den Kindern von der Trachea aus gegen die Stimmbänder hin derart ab, dass am untern Rande des Ringknorpels die Trachea ihre grössten Durchmesser zeigt. Während sich nun der sagittale Durchmesser so ziemlich gleich bleibt, verkleinert sich der frontale nach oben hin sehr rasch, um bei Glottisschluss an der Glottis selbst gleich Null zu sein (vergleiche die Tafeln von Weinberg l. c.). Zudem haftet die Mucosa ihrer Unterlage viel lockerer an und es tritt dadurch auch leichter eine, durch den Canülenreiz bedingte, stärkere Schwellung derselben auf, wodurch die hier schon von Natur aus verengte Stelle noch mehr stenosirt wird. Kommt nun noch ein, wenn auch kleiner Granulationspolyp am obern Wundwinkel hinzu, so ist die Passage sehr rasch so total verlegt, dass an ein Décanulement nicht mehr gedacht werden kann. Immer-

hin ist durch das Gesagte noch nicht erklärt, warum die hohen Operationsmethoden besonders zur Granulombildung neigen, ausser etwa durch die allerdings begründete Annahme, dass die Larynxmucosa auch sonst zu productiver Thätigkeit viel mehr neigt, als die Trachealmucosa (Sitz der genuinen Polypen!). — Warum die Cricotracheotomie meiner Ansicht nach als ungünstigere Operationsmethode anzusehen ist, werde ich weiter unten noch genauer erörtern; dass die meisten Autoren gegen sie eingenommen sind, glaube ich durch wenige Citate beweisen zu können.

Trendelenburg sagt (l. c. p. 283): Ferner kommen Granulationen wohl um so leichter zu Stande, je näher die Canüle den Stimmbändern liegt; Hueter spricht sich ganz ähnlich aus; Birnbaum sagt (l. c. p. 340): Wir haben in der Nachbehandlung den Eindruck gewonnen, dass gerade bei den Patienten, bei denen die Cricotomie gemacht worden war, die spätere Herausnahme resp. Entfernung der Canüle sehr erschwert war; Wanscher empfiehlt die inferior als bestes Prophylacticum gegen Granulationsstenose; Trousseau drückt sich (p. 418), indem er von der Cricotomie spricht, folgendermassen aus: „En agissant ainsi, on pénètre nécessairement dans le larynx lui-même et si, comme il arrive assez souvent, la canule demeure plusieurs semaines dans la plaie, il se produit une nécrose partielle du cartilage cricoide et même du cartilage thyroide, ce qui peut devenir la source des accidents ultérieurs les plus graves, outre qu'il peut en résulter une altération irrémédiable de la voix".

Völker stellte eine eigene Theorie für die Entstehungsweise der Granulationen auf, indem er sagt, es existire, bei dem Gebrauch unserer gewöhnlichen Sprechcanüle, am oberen Trachealwundwinkel ein druckfreier Punkt, und gerade durch den Mangel an Druck komme die Granulationswucherung daselbst zu Stande. Gewiss fasst dieser Erklärungsversuch viel Wahres in sich, doch wieso entstehen denn die Granulationen am unteren Wundwinkel, woselbst doch durch die Canüle ein ziemlich starker positiver Druck ausgeübt wird?

Voigt (l. c. p. 130) beschuldigt die Sprechcanüle und sagt: Nach unseren Erfahrungen rühren die Granulationen hauptsächlich von der Benutzung der gefensterten Canüle her. Nur wo wir Canülen mit zu hoch gelegenem Fenster anwandten, haben wir Granulationen beobachtet. — Ebenso verdammen auch Trendelenburg, Little und Wanscher die Sprechcanüle. Dass Trousseau sie als ein schädliches Instrument betrachtet, wissen wir schon aus seinem Briefe an Sendler, die meisten neueren Autoren theilen seine Ansicht.

Passavant endlich deutet darauf hin, dass ein zu grosser Trachealschnitt schädlich wirken könne, aber einzig bei Carrié finde ich p. 28 eine, wie mir scheint, zutreffende Notiz über diesen Punkt, den ich meinerseits als eine Hauptursache der Granulationsbildung ansehe. Es hat mich sehr gefreut, in der trefflichen Arbeit von Carrié meine Ansicht schon ausgesprochen zu

finden, und ich reproducire hier den betreffenden Abschnitt wörtlich als Stütze für meine Anschauungen, die ich gleich hernach näher auseinandersetzen will: „Mais s'il est très-difficile d'expliquer pourquoi ces bourgeons charnus se développent plutôt dans un cas que dans un autre, il nous semble plus facile de savoir pourquoi, quand ils existent, ils semblent avoir un siége de prédilection, les angles supérieur et inférieur de la plaie des téguments ou de la trachée, car c'est toujours en ces points que leur siége a été signalé, soit que leur lieu d'implantation ait pu être constaté pendant la vie, soit que leur existence ait été relevée seulement à l'autopsie. La plaie, faite dans les téguments du cou et sur la paroi antérieure de la trachée, nécessaire pour permettre l'introduction de la canule, d'abord rectiligne verticalement, prend la forme d'un losange allongé, une fois l'instrument en place. Deux des angles très-émoussés de cette plaie reposent directement sur la canule et se moulent sur elle; les deux angles supérieur et inférieur sont plus ou moins éloignés de la convexité et de la concavité de la canule, selon que la plaie est plus ou moins grande, laissant entre eux et les parois du tube un espace triangulaire. Le lendemain ou le surlendemain de l'opération, si la plaie répond bien au diamètre de la canule, on est en présence d'une plaie tégumentaire complétement circulaire, d'un trou complétement rond. Si, au contraire, la plaie a été faite trop grande il persiste toujours au-dessus et au-dessous de la canule deux points de la plaie, qui ne reposent pas directement sur l'instrument, et c'est en ce point où, par défaut de compression, vont prendre naissance des bourgeons charnus. Ceux de l'angle inférieur ne pourront devenir aussi gros que ceux de l'angle supérieur, l'espace leur manquant pour se développer, à moins qu'ils ne continuent à végéter, une fois la canule enlevée; mais en haut, où ils ne sont pas refoulés par les parois de la canule, ils peuvent librement augmenter de volume et pénétrer dans la trachée au-dessus de la paroi supérieure de la canule, et c'est là, en effet, que les plus volumineux ont été rencontrés. La compression de la canule est si évidente pour empêcher le développement de ces bourgeons que, si l'on vient à faire usage d'une canule perforée sur la convexité, ils pénétreront en augmentant rapidement de volume par l'ouverture supérieure, s'y engageront comme une cheville, diminueront le calibre de l'instrument où leur présence se révélera par de la gêne respiratoire."

Stricte Beweise dafür, dass ein grosser Trachealschnitt die Granulombildung begünstigt, bin ich nicht im Stande zu liefern, denn Messungen über die Grösse der Trachealincision wurden weder hier, noch anderwärts vorgenommen, indess hatte ich immer das Gefühl, dass gerade diejenigen Tracheotomieen späterhin Schwierigkeiten im Décanulement darboten, bei denen die Trachealincision in grosser Ausdehnung gemacht wurde. — Ist die Incision gross, so wird die Canüle nicht den ganzen Raum beanspruchen, es bilden sich sowohl am oberen als am unteren Wundwinkel kleine unbenutzt bleibende „todte" Dreiecke. Liegen die Trachealränder,

wie dies bei kleiner Incision der Fall ist, der Canüle überall fest an, so können sich nirgends hypertrophirende Granulationen bilden, sind aber oben erwähnte todte (klaffende) Dreiecke vorhanden, so werden sich dieselben natürlich, wie überall anderswo, per secundam intentionem, d. h. eben durch Granulation, zu schliessen suchen. Es entwickeln sich hier also Granulationen, die, so lange die Canüle liegt, allerdings keine Symptome machen. Wird dagegen die Canüle entfernt, so schliesst sich die Wunde, die beiden Trachealränder nähern sich einander und die in den Winkeln eventuell vorhandenen Granulationen werden dadurch verdrängt und in das Tracheallumen hineingepresst. Diese Anfangs noch ganz unbedeutenden Wucherungen bilden dann den Ausgangspunkt für die späterhin entstehenden, grösseren Polypen. — Solche Granulationsanfänge brauchen sich natürlich nicht an beiden Trachealwundwinkeln zu entwickeln. Ob sie am oberen oder am unteren Wundwinkel entstehen, hängt mehr oder weniger von Zufälligkeiten ab, von der Grösse des Schilddrüsenisthmus, von der Kürze des Halses u. s. w.; so kann z. B. eine voluminöse Struma bei der Tracheot. sup. die Canüle so nach oben drängen, dass sie den oberen todten Winkel ausfüllt, um dafür den unteren desto grösser werden zu lassen; bei kurzem Halse dagegen wird (und dies trifft in der Mehrzahl der Fälle zu) die Canüle durch das Doppelkinn des Kindes und zumal durch die Schluckbewegungen kräftig nach unten gedrängt, wodurch ein dem eben besprochenen entgegengesetzter Effect erzielt wird. Den hohen Operationsmethoden hängt dieser Nachtheil natürlich ganz besonders an, und die Cricotomie speciell neigt desshalb noch ganz insbesondere zu Granulationswucherungen, weil der Ringknorpel der nach oben oder unten drängenden Canüle nicht vollkommen ausweicht, sondern durch seine ziemlich bedeutende Elasticität dieselbe entweder nach oben oder unten drängt, ohne sich indess ganz zu schliessen, wodurch sehr leicht ziemlich grosse todte Winkel Entstehung finden. Es ist klar, dass eine grosse Trachealincision ebensowohl bei der superior als bei der inferior gemacht werden kann; wenn nun aber bei der inferior die Granulationsstenose weniger häufig ist, so erklärt sich dies zum Theil aus dem bereits über die Cricotomie Gesagten, zum Theil dadurch, dass die Trachealmucosa weniger Neigung zu Schwellungs- und Wucherungszuständen hat, als die Larynxmucosa, und endlich

dadurch, dass in den höheren, engeren Partieen des Laryngo-Trachealraumes schon ein kleineres Hinderniss genügt, um den Weg unpassirbar zu machen, als in den tiefer gelegenen, weiteren Partieen.

Noch ein weiterer Umstand aber ist für die Entwickelung der Granulationsstenose von der allergrössten Wichtigkeit: die Art und Weise, wie das Décanulement vorgenommen wird. Wird schon frühzeitig, d. h. vom 4.—5. Tage an, die Sprechcanüle in Anwendung gebracht, so wird dadurch, wenn, wie fast stets, das Fenster nicht absolut genau dem oberen Tracheallumen entspricht, der obere todte Winkel der Trachealincision ungemein vergrössert; wo Anfangs kein solcher vorhanden war, wird einer künstlich geschaffen; es befindet sich meist die jetzt zu granuliren beginnende Weichtheilwunde zum Theil im Bereiche dieses leeren Raumes, und es wäre wirklich wunderbar, wenn sich ein Granulationspolyp hier nicht entwickeln würde. Wird vom 4. Tage an die Sprechcanüle in Gebrauch gezogen, bis der Larynx wieder ganz frei ist, so hat ein Granulationspolyp unterdessen reichlich Zeit zu seiner Entwickelung gefunden, und trotzdem dass das Décanulement also sehr frühe versucht wurde, wird dasselbe dennoch nicht gelingen. Wer die mitgetheilten Krankengeschichten des Züricher Kinderspitales aufmerksam durchliest, wird finden, dass dieselben durchaus geeignet sind, meine Ansicht zu unterstützen. Ich stehe nicht an, den zu langen Trachealschnitt und insbesondere .den Gebrauch der Sprechcanüle als die Haupt- und fast einzigen Ursachen der Granulationsbildung zu bezeichnen. Die Sprechcanüle zumal ist ganz gewiss, wie dies schon Trousseau sagte, ein nicht nur unnützes, sondern geradezu gefährliches Instrument und man könnte sie füglich ganz gut aus dem Instrumentarium entfernen, wenn sie nicht, wie wir dies später sehen werden, in einem ganz bestimmten Falle, nämlich bei Gewohnheitsparese, ganz gute Dienste leisten würde.

Ist die Trachealincision in gar zu grosser Ausdehnung gemacht worden, so werden die Trachealränder der Canüle nirgends fester anliegen und der Erfolg wird ein ganzer Kranz von Granulationen an der Peripherie der Incision sein.

Dass Wunddiphtherie keine nennenswerthe Rolle bei der Entstehung von Granulationswucherungen spielt, ersehe ich aus den Tabellen, die ich mir über alle geheilten Tracheotomieen aus dem Kinderspitale angefertigt habe; dem entsprechend weisen auch von den 19 Fällen, die in der Casuistik der Granulationsstenosen erwähnt sind, nur wenige irgend stärkere Wunddiphtherie auf.

Im Kantonsspitale, woselbst so ziemlich das gleiche klinische Material wie im Kinderspitale zur Beobachtung kommt, ist die Wunddiphtherie durchaus nicht seltener, als in letzterem Spitale und doch gehören Granulationsstenosen hier zu den Seltenheiten. Man kann sogar noch weiter gehen und geradezu behaupten, dass die Wunddiphtherie das Décanulement erleichtert: durch die Rigidität des Wundcanales, welche durch die Infiltration der Wundränder bedingt ist, wird oft eine schon sehr frühzeitige Entfernung der Canüle ermöglicht, die Wundränder legen sich nicht aneinander, sondern bilden einen starren Canal und ermöglichen dadurch ein ausgiebiges Einströmen von Luft in das Trachealrohr, während die Stenose in der Gegend der Glottis zum Theil noch fortdauert.

Wir haben uns nun noch die Frage zu beantworten, wie die Granulationen die Dyspnoë bewirken können und warum sie das Décanulement behindern. Dass eine voluminöse Granulation, welche die Trachea beinahe ausfüllt, die Respiration beeinträchtigt, ist selbstverständlich, aber es giebt auch kleinere, zumal gestielte polypöse Granulationen, die Tages über, wenn das Kind wach ist, die Respiration kaum erschweren, Nachts dagegen, im Schlafe, den stärksten Stridor hervorrufen, der sich sogar zu plötzlichen Erstickungsanfällen steigern kann. Unterliegt ein Kind einmal einem solchen Anfalle, so ist man bei der Section über die Kleinheit des Polypen erstaunt und fragt sich, ob denn derselbe wirklich die einzige Todesursache gewesen sei. Es darf eben nicht vergessen werden, dass intra vitam der Polyp doch voluminöser, durch die inspiratorische Luftverdünnung blutreicher und ödematöser als nach dem Tode ist (Koch). Sanné sieht zwar Spasmus glottidis als den einzigen triftigen Grund der Suffocationsanfälle an und negirt die Möglichkeit der Turgescenz der Polypen, doch beweist der von Koch citirte Fall, in welchem sich eine serumerfüllte, kirschgrosse Blase vorfand, dass Schwellungszustände der Granulationen ganz sicher vorkommen. Ebenso können durch

die inspiratorische Luftverdünnung kleine Hämorrhagieen im Polypen erzeugt werden, die natürlich zu seiner Vergrösserung auch beitragen. Ein Fall der Art ist der von Millard und Hemey citirte, in welchem sich fibrinöse Auflagerungen auf der Oberfläche und eine Hämorrhagie im Centrum des Polypen vorfand; einen gleichen bespricht auch Petel (l. c. p. 15).

Dass andererseits ein Spasmus glottidis plötzlich den Tod herbeiführen kann, wenn der gestielte Polyp durch einen Hustenstoss gegen oder zumal in die Glottis geschleudert wird, will ich allerdings durchaus nicht etwa in Abrede stellen, viele, zumal französische Autoren, behaupten dies. Dass Sanné den Spasmus glottidis als Hauptursache der Suffocationsanfälle ansieht, ist schon erwähnt, ähnlich spricht sich übrigens auch Küster (S. 102) aus: „Ich kann mich des Gedankens nicht entschlagen, dass die Cricotracheotomie besonders bedenklich ist, weil ein gestielter Granulationspolyp mässigen Umfanges in den tieferen Abschnitten der Trachea wenig ausmachen und nach Entfernung der Canüle bald schrumpfen wird, während er in der Nähe der Glottis, sobald er durch den Exspirationsstrom in letztere geschleudert wird, mechanisch und reflectorisch sofortige Erstickungserscheinungen hervorrufen muss".

Als weiteren Erklärungsversuch der plötzlich, zumal Nachts, auftretenden Erstickungsanfälle muss ich die Ansammlung von Schleim hinter der stenosirten Stelle erwähnen (Niemeyer). Es ist klar, dass im Schlafe der Schleim Gelegenheit hat, sich in grösseren Mengen anzuhäufen, und wirklich sieht man öfters einen im Schlafe plötzlich auftretenden Erstickungsanfall nach der Expectoration einer grösseren Schleimmasse wieder verschwinden. Ferner disponirt die Rückenlage an und für sich schon dazu (Graves), indem der Polyp, der Schwere folgend, mehr direct in die Trachea hineinhängt und indem die Trachea durch die meist stattfindende Rückbeugung des Kopfes verlängert und etwas abgeplattet wird; es wird dadurch dem Polypen eher ermöglicht, die hintere Trachealwand, die ja allein empfindlich ist, zu reizen.

Guersant zieht noch ein psychisches Moment herbei, indem er meint, die Anfälle würden durch die Angst des Kindes verlängert und verstärkt. Für diese Ansicht spricht namentlich der Umstand, dass durch Chloroformnarcose der Anfall oft be-

deutend abgeschwächt werden kann. — Dass die Dyspnoe, die bei ruhigem Verhalten des Kindes nicht sehr hochgradig ist, durch das unruhige Herumwälzen im Bette, durch das Schreien und den dadurch bedingten grösseren Luftbedarf sehr erheblich gesteigert wird, ist leicht einzusehen, gesellt sich, durch die dadurch hervorgerufene starke inspiratorische Luftverdünnung, noch eine Turgescenz des Polypen vielleicht mit Blutextravasation hinzu, so kann die Stenose so zunehmen, dass ohne chirurgische Hülfe der Erstickungstod die nothwendige Folge ist. Der Anfall kann dabei 1—2 Stunden lang dauern, bis er zum Tode führt, vergleiche z. B. die Krankengeschichte des Kindes Weber S. 95.

Was die Diagnose der Granulationspolypen betrifft, so ergiebt sie sich zum Theil schon aus dem bereits Gesagten. — Bei geschlossener und vernarbter Halsfistel ist das Laryngoskop das beste Hülfsmittel. Kommt man damit nicht zum Ziele, oder glaubt man damit nicht zum Ziele zu kommen, so kann die Diagnose allerdings nicht mit absoluter Sicherheit gestellt werden. — Allmälig, zuerst Nachts auftretende, erschwerte Respiration, die späterhin auch Tages über behindert erscheint und öfters durch Dyspnoeanfälle unterbrochen wird, spricht für Granulationsstenose. Ab und zu hört man bei forcirter, ja selbst bei ruhiger Respiration ein klappendes Geräusch (wie sich dasselbe mehrfach in unseren Krankengeschichten erwähnt findet). Dasselbe wird durch die respiratorischen Bewegungen des Polypen bedingt. Der Sitz dieses Geräusches kann unter Umständen auscultatorisch ziemlich genau bestimmt werden (Périer). (Dieses klappende Geräusch darf nicht mit dem durch einen mobilen Fremdkörper erzeugten, übrigens diesem ganz identischen Geräusch verwechselt werden. Auch wenn die Anamnese durchaus negativ ist, so hat man an diese Möglichkeit zu denken.) Die Dyspnoe ist meist gemischt, indess ist in dem einen Falle mehr die Inspiration, im andern mehr die Exspiration behindert; dies hängt vom Standorte des Polypen ab; wenn der Granulationspolyp z. B., wie dies meistens der Fall ist, wie ein Klappenventil vom obern Wundwinkel her schräg nach unten und hinten sieht (entsprechend seiner früheren Lage auf der Dorsalwölbung der Canüle), so ist es hauptsächlich die Exspiration, welche behindert ist. Jedenfalls aber ist die zweite Respirationszeit nicht frei, z. B. nur die Inspiration erschwert, die Exspiration

dagegen gar nicht behindert, wie dies bei Stimmbandlähmung der Fall ist. Verschlucken findet nicht statt, ausser bei hochgradigster Dyspnoe. Bei Relaxationen der vordern Trachealwand wäre die Exspiration frei, bei Verbiegungsstenose sind beide Respirationszeiten ganz gleichmässig an der Dyspnoe betheiligt und die Stenose nimmt allmälig, Anfangs wenigstens ohne intercurrente Dyspnoeanfälle, zu; Glottisspasmen setzen nur kurz dauernde Erstickungsanfälle und können dadurch ausgeschlossen werden, dass in den freien Zeiträumen, auch bei forcirter Respiration, kein Stenosengeräusch gehört wird, Einzig Chorditis inferior kann zur Verwechslung Anlass geben und hier kann eben nur das Laryngoskop entscheiden, falls nicht inspiratorische Phonation vorhanden ist. Dieselbe lässt sich bei einiger Uebung leicht von dem gewöhnlichen Stenosengeräusche (cornage) unterscheiden, sie spricht gegen Granulationsstenose und für Chorditis infer. (oder Gewohnheitsparese!)

Konnte die Canüle noch nicht entfernt werden, so ist die Diagnose natürlich viel leichter, indem bei genauer Localinspection der Trachea, unter künstlicher Beleuchtung und unter Auseinanderdrängung der Weichtheilwundlefzen durch Dilatator oder Wundhaken, die Granulationen dem Auge direct zugänglich gemacht werden können. Sieht man die Granulationen nicht schon direct, so untersucht man den obern und den untern Wundwinkel mit einem Schielhäkchen. Die Granulation der hintern Trachealwand liegt, wenn eine solche überhaupt vorhanden ist, der Trachealincision direct gegenüber. Einzig die Granulationen am untern Canülenende sind nicht direct sichtbar und müssen mit Hülfe eines Trachealcatheters aufgesucht werden; übrigens machen sich diese Granulationen meist dadurch bemerklich, dass die Respiration bereits bei noch liegender Canüle behindert ist, obwohl kein Granulationspfropf durch das Canülenfenster in die Canüle hineinragt und deren Lumen etwa verengt.

In veralteten Fällen, wenn mehrfache Tracheotomien und Heilversuche schon vorausgegangen sind, wenn der Polyp durch partielle Verheilung der Trachealincision nicht mehr genau am Fistelrande sitzt, ist es zweckmässig, die Trachea von der Wunde aus mittelst kleiner Kehlkopfspiegel zu inspiciren. Hier leistet auch die Sondenuntersuchung (Dupuis'sche Sonden) gute Dienste,

manchmal kann man sich auch durch einen vom Munde aus eingeführten Catheter einen Polypen des obern Wundwinkels in die Trachealwunde herabdrängen. Oft muss man in solchen veralteten Fällen die Wunde blutig dilatiren, um zu einem sichern Resultate zu kommen. Dabei thut man gut, bei noch liegender Canüle, geradezu eine neue Tracheotomie zu machen, derart, dass die Trachea unterhalb der Canüle nackt zu Tage liegt. Jetzt erst nimmt man die Canüle heraus und trennt nun blutlos die noch vorhandene schmale Brücke. Eine Blutung, die bei directer Dilatation der Fistel mit dem Messer sogar tödtlich enden kann (Billroth), wird dadurch sicher vermieden (Krönlein.) Dieser, zu diagnostischen Zwecken unternommenen blutigen Dilatation der Fistel lässt man dann natürlich gleich die zweckentsprechende Therapie folgen.

So einfach nun diese letztere in manchen Fällen ist, so mühsam und schwierig kann sie sich wieder in andern, zumal veralteten Fällen gestalten, in denen sich der Granulationsstenose noch andere Momente zugesellen, die das Décanulement zu erschweren im Stande sind. Da ich die mechanisch-orthopädische Behandlung erst bei den Narbenstenosen besprechen will, so werde ich jetzt einzig die Therapie der einfachen Fälle besprechen. Dürfen wir, wie uns Trousseau dies anräth, einfach zuwarten und hoffen, dass die Granulation auf dem Wege der Schrumpfung verschwinden wird? Gewiss giebt es Fälle, die auf diese Weise zur Heilung gelangen, Meyerson verfolgte in einem Falle den Schrumpfungsprocess laryngoskopisch, bis die Anfangs ziemlich voluminöse Granulation vollständig verschwunden war. Aber dieser Ausgang ist selten und wir haben sicher ebenso wenig das Recht, uns hierauf zu stützen, als wir die spontane Expectoration der Granulationen abwarten dürfen. Eher noch könnte man, den von Rouzier-Joly beobachteten Fall von Naturheilung nachahmend, den Granulationspolypen an einen Faden anzuschlingen und in die Fistel einzuklemmen versuchen. Vielleicht wäre dadurch einem Recidive ein sichererer Riegel gestossen, als durch die gewöhnlichen Behandlungsarten.

Diese letzteren bestehen in Aetzungen mit Höllensteinlösungen (fast die meisten Autoren), mit Chromsäure (Sanné), mit Lapis in Substanz, mit Ferrum sulfuricum (Sanné), mit Liquor ferri (Smith, mit einem Todesfalle), Zerstörungen der Granulationen mit dem Thermo- oder Galvanocauter (Hagenbach, Czerny),

in Zerquetschung derselben mittelst Pincetten, in dem Evidement mittelst des scharfen Löffels (Koch), in der Abschnürung durch den Polypenschnürer Wilde's, eventuell der galvanocaustischen Schlinge (Pauli). — In den meisten der nach den zuletzt notirten Methoden behandelten Fällen kam nach der Entfernung des Polypen noch der Stift zur Verwendung. Leider gewährt keine Methode Garantie gegen ein Recidiv, es ist desshalb sehr zu empfehlen auch nach der Zerstörung der Granulationen nicht sofort das Décanulement zu machen, sondern noch einige Tage ohne weitere therapeutische Massnahmen zu warten, einzig, um sich zu vergewissern, ob ein Recidiv auftritt oder nicht. Auf einen Punkt möchte ich noch ganz besonders aufmerksam machen. Wird gleich nach Entfernung und Aetzung der Granulation die Sprechcanüle angewandt, so werden sich die nun im Reizzustande befindlichen Granulationsreste, anstatt durch Druck vollends zum Schwund gebracht zu werden, sehr rasch wieder vergrössern und in das Canülenfenster hineinwuchern, genau wie dies in den ersten Tagen nach der Operation auch geschieht, eine Sprechcanüle darf deshalb auch jetzt nicht zur Verwendung kommen, man lege vielmehr eine die Trachealincision genau ausfüllende gewöhnliche Canüle ein. Auch der Dupuis'schen T-Canüle möchte ich nicht das Wort reden; dieselbe muss zu oft gewechselt werden und ist zu schwer einzuführen. Fast regelmässig bildet sich, wenigstens bei der Tracheotomia superior nach 10—12 Stunden eine Schleimhautschwellung am obern Canülenende, eine Chorditis inferior acuta aus, welche die Entfernung der T-Canüle und die Einlegung einer gewöhnlichen erheischt; durch das häufige Canülenwechseln werden aber alle Theile lädirt und gequetscht und dadurch wird nur ein neuer Reiz zur Granulationsbildung gesetzt. — Will man nach der Zerstörung einer Granulation im obern Wundwinkel durchaus eine Laryngo-Trachealcanüle einlegen, so möchte sich eine der Schornsteincanülen noch am besten dazu eignen; ich glaube indess kaum, dass dies in einfachen Fällen nöthig sein wird. Man lässt dann die Schornsteincanüle 4—5 Tage unverrückt liegen, vertauscht sie hernach mit einer gewöhnlichen Canüle, um dann diese letztere 1—2 Tage darauf ganz zu entfernen. Die Granulationen der hintern Trachealwand entfernt man wie diejenigen der Trachealincisionsstelle. Zur eventuellen Compression wäre die

T-Canüle das beste Instrument. — Die dem untern Canülenende entsprechenden Granulationen werden am besten zuerst mit einem Catheter oder Schwamm (Voltolini) zerdrückt und dann durch eine längere Canüle einige Tage comprimirt. Es ist dabei zweckmässig, einen kleinen Gummischlauch (Drainstück) über das unteren Canülenende zu stülpen. Eine rein mechanische Behandlung erfordern die mit secundärer Narbenbildung complicirten Granulationsstenosen, dieselbe findet indess ihre Besprechung bei der Therapie der Narbenstenosen.

Dass Granulationsstenosen auch vom Munde aus erfolgreich behandelt werden könen, haben wir bereits aus den mitgetheilten Krankengeschichten kennen gelernt. Durch einen Larynxcatheter können die Granulationen abgequetscht und durch mit Lapis armirte Sonden kann ihre Implantationsstelle geätzt werden. Immerhin eignen sich nur wenige Fälle für diese Behandlungsweise, meist wird jeder Versuch an der Unruhe und Angst der Kinder scheitern.

Die beste Therapie ist gewiss die prophylactische, und um noch einmal kurz zu resumiren, erlaube ich mir folgende die Operation und die Nachbehandlung betreffende Vorschläge zu machen.

1) Die Tracheotomie soll eine reine superior sein, so dass die Canüle oben direct an den intacten Ringknorpel sich anlehnt; eventuell (bei hochliegendem voluminösen Isthmus der Schilddrüse) ist die inferior der Cricotracheotomie vorzuziehen.

2) Die Trachealincision soll gerade so gross sein, dass die dem Alter des Kindes entsprechende Canüle eben gut durchschlüpft. Es ist dabei darauf zu achten, dass die Trachealränder nicht durch die Canüle nach innen umgestülpt werden.

3) Vor dem dritten Tage das Décanulement zu versuchen, hat keinen Zweck, es ist im Gegentheil zweckmässig die Canüle bis dahin unverrückt liegen zu lassen.

4) Vom 3.—4. Tage an soll das Décanulement täglich versucht werden in der Art, dass die Canüle immer länger entfernt bleibt, zuerst für einige Viertelstunden, dann für einige Stunden, dann den ganzen Tag hindurch und schliesslich definitiv.

5) Bei der Wiedereinführung der Canüle ist darauf zu achten, dass die Trachealränder nicht nach innen umgestülpt werden, sollte die Einführung nicht ganz leicht sein, so benutze man eine Send-

ler'sche Conductorcanüle oder den Trousseau'schen Dilatator, oder man lasse sich die beiden Trachealränder durch Häkchen auseinander ziehen.

6) Die Wunde soll beim Décanulement nicht verbunden werden, sondern im Gegentheil offen bleiben, man bedeckt sie am besten mit einem feuchten Gazeläppchen, damit der Schleim weniger zur Krustenbildung neigt.

7) Eine Sprechcanüle darf nicht zur Verwendung kommen.

8) Zeigen sich dessenungeachtet Granulationen an den Rändern der Trachealincision, so ätze man sie tüchtig mit dem Stifte, neutralisire mit Kochsalz und lege wieder eine gewöhnliche Canüle ein. Dieselbe soll 2—3 Tage ruhig liegen bleiben; eine Sprechcanüle darf auch jetzt nicht zur Verwendung gelangen. Ist nach 3 Tagen ein Recidiv zu constatiren, so applicire man den Stift nochmals, ist keines vorhanden, so kann in frischen Fällen das Décanulement wie früher wieder versucht werden (und meist wird dasselbe gleich gelingen).

9) In veralteten Fällen thut man gut, nach Entfernung der Granulationspolypen noch 8—10 Tage zu warten, ehe man die Canüle zu entfernen sucht, um so mehr Garantie gegen ein Recidiv zu haben.

Viele französische Autoren (Bergeron, Millard, Petel) rathen an, in allen Fällen den ganzen Umfang der Trachealincision kräftig mit dem Stifte zu bestreichen, ehe das Décanulement statthat. Der Vorschlag ist gewiss ganz rationell, indess halte ich dies systematische Vorgehen für überflüssig, falls man eben die Trachealränder vor dem Décanulement noch genau inspicirt hat.

Die nachstehenden Fälle beziehen sich auf die Anmerkung auf S. 85.

Hämig, Amalia, $1^1/_2$ Jahre von Uster. Eintritt in das Kantonsspital 13. 3. 1886. (Eigene Beobachtung.) — Wegen hochgradiger Dyspnoe wird von H. Dr. Brunner gleich bei der Aufnahme die Tracheot. sup. ausgeführt. Ueber die Operation ist nichts besonderes zu berichten. Membranen werden keine expectorirt. Respiration frei. Keine Rachenbelege. Temperatur bis 39,0. Respiration 48—50. — In den ersten Tagen nach der Operation werden öfters kleinere Membranen expectorirt, so wird am 17. 3. (am

4. Tage nach der Operation) bei Gelegenheit der Canülenreinigung eine grössere Membran ausgehustet. — Nur Spuren von Eiweiss im Urin. Stets bis 38,7 Fieber, gegen welches Antipyrinsuppositorien und kalte Wickel in Anwendung gebracht werden. Das Fieber hält bis gegen den 23. 3. an. Am 27., 28. und 29. wieder Temperaturerhöhung bis 39,0. — Hierauf ist die Pat. wieder fieberfrei bis zum 6. 4.; am 7. erreicht die Temperatur 40, ist dagegen am 8. 4. wieder normal, an welchem Tage Pat. wieder eine 2 Ctm. lange Membran aushustet, am 12. 4. wird, bei normaler Temperatur, wieder eine $1^{1}/_{2}$ Ctm. lange und $^{3}/_{4}$ Ctm. breite, ziemlich derbe Membran expectorirt, dabei zeigt sich Wunddiphtherie in mässiger Ausdehnung. — Von jetzt an ziemlich fieberfreier Verlauf, nur am 17. und 19. 4. kleine Temperatursteigerung auf 38.5. Die vielfach unternommenen Versuche, die Canüle zu entfernen, waren stets erfolglos geblieben, offenbar weil der Kehlkopf immer noch durch diphtherische Membranen verlegt war. An den Trachealrändern waren in den ersten Wochen keine Granulationen vorhanden. Nachdem seit dem 13. 4. keine Membranen mehr ausgehustet worden, wird am 16. 4. die Canüle wieder entfernt, wobei an den Trachealwundrändern kleinere Granulationen constatirt werden. Entfernung derselben mit dem scharfen Löffel und Application des Stiftes. Am 18. und 19. wird die Canüle zeitweise, am 20. 4. (38 Tage nach der Operation) definitiv entfernt. Die Wunde schliesst sich sehr rasch, die Respiration bleibt aber auch für die Zukunft nun vollkommen frei. Am 6. 5. Masern, weshalb Pat. auf die medicinische Klinik verlegt wird, aus der sie dann späterhin, nach Ablauf derselben, mit vollkommen freier Respiration nach Hause entlassen werden kann.

Hintermann, Gottlieb, $2^{1}/_{2}$ Jahre, von Gattikon. Eintritt in das Kantonsspital Zürich 18. 5. 1886. (Eigene Beobachtung.) — Pat. hatte vor 3 Wochen Masern und soll seit dieser Zeit immer eine belegte Stimme gehabt haben. Seit 3 Tagen hat Pat. Dyspnoe, welche sich von Stunde zu Stunde gesteigert hat und bei der Aufnahme des Pat., wenn auch nicht sehr hochgradig, so doch recht bedeutend ist. Mässige Cyanose. Stimme fast Null, Crouphusten. Temperatur 36,4. Puls 128. Respiration 28. Rachen und Nase ohne diphtherische Auflagerungen. Kein Eiweiss im Urin. Therapie: Alauninhalationen, Eiscompressen auf den Hals. Am 20. 5. lässt sich etwas Besserung constatiren, Dyspnoe aber immer noch vorhanden. Hydropathische Wickel am ganzen Rumpfe behufs tüchtiger Diaphorese. Temperatur zwischen 36,4 und 37,5 schwankend. Respiration 24—28. In den nächsten Tagen werden die Eiscompressen durch hydropathische Halswickel und die Alaunlösung durch Aq. calcis ersetzt. Nur ganz allmälig bessert sich die Respiration, dieselbe wird bis zum 6. 6. fast vollkommen frei und Pat. wird, obwohl er allerdings noch heiser ist, nach Hause entlassen. Schon am 11. 6. tritt Pat. wieder ein und zwar diesmal mit hochgradiger Dyspnoe. Die Respiration hatte sich während des Aufenthaltes zu Hause progredient wieder verschlechtert. Nirgends Beläge. Temperatur 37,4. Puls 120. Gleiche Therapie wie früher (Eiscravatte, Alauninhalationen). Da die Dyspnoe nicht nachlässt, musste ich Nachmittags 5 Uhr die Tracheotomia sup. ausführen. Bohnen-

grosses, aberrirendes Strumaläppchen median auf dem Ringknorpel. Zwischen diesem Läppchen und dem Isthmus wird die Tracheotomie ausgeführt. dieselbe bietet weiter kein besonderes Interesse dar. Reine Trach. sup., Trennung der 3 obersten Trachealringe. — Eine dünne Membran wird mit der Pincette aus der Trachea entfernt. — Expectoration reichlichen Schleimes. Keine Blutung, keine Ligaturen nöthig. Respiration nach der Operation vollkommen frei. — Im weiteren Verlaufe höchste Temperatur 38,2 (immer Rectumtemperaturen 3stündlich gemessen). — 12. 6. Respiration frei, kein Eiweiss. — 15. 6. Erster Versuch, die Canüle zu entfernen. indessen tritt bald mit Schluss der Weichtheilwunde Dyspnoe auf. Wiedereinlegung der Canüle. Kein Eiweiss. Temperatur Abends 38,2. — 18. 6. Zweiter Décanulementversuch. Derselbe misslingt aber auch heute, ebenso ein dritter am 20. — 23. 6. bis 27. 6. acute, genuine, croupöse Pneumonie des linken Oberlappens, mit Temperaturen von 39,5. — Am 27. 6. früh wieder fieberfrei. Die Canüle kann immer noch nicht entfernt werden. — Am 30. 6. und 2. 7. wird der obere Wundwinkel, obwohl keine Granulationen sichtbar sind, mit dem Stifte touchirt, um bei der Verzögerung im Décanulement der Granulationswucherung zuvorzukommen. — Trotzdem, dass das Lumen der Trachea sowohl nach oben, als auch nach unten schön klafft, kann die Canüle doch noch nicht entfernt werden. — Am 4. 7. endlich (28 Tage nach der Operation) gelingt es, die Canüle dauernd zu beseitigen und am 7. 7. schliesslich wird die Respiration wieder ganz frei.

(Fortsetzung folgt.)

VI.

Ueber Schiefstand der Nasenscheidewand.

Von

Aug. Schaus.

(Hierzu Tafel II.)

Unbedeutende Verbiegungen der Nasenscheidewand und geringfügige Abweichungen derselben von der normalen Stellung und Form kommen sehr häufig vor und man kann wohl behaupten, dass nur ein geringer Procentsatz der Menschen sich eines vollkommen symmetrischen und normal geformten Septums rühmen kann. Stellt man an die Nasenscheidewand die Anforderung, dass die drei Theile derselben, nämlich das Septum osseum, das Septum cartilagineum und das Septum membranaceum in einer senkrechten, mit der Sagittalebene genau zusammenfallenden, die Nasenhöhle in zwei symmetrische Hälften theilenden Ebene liegen, und untersucht man eine Reihe von Menschen auf das Verhalten ihres Septums, so findet man, dass mehr oder weniger ausgesprochene Asymmetrie die Regel, vollständige Symmetrie die Ausnahme bildet.

In den von einigen Autoren zusammengestellten Statistiken findet dies vollkommene Bestätigung. So fand Theile[1]) unter 117 Individuen nur 29 mit symmetrischer Nasenscheidewand, während sämmtliche Uebrige Abweichungen aufwiesen. Zuckerkandl[2]) fand unter 370 Nasen 123 mit symmetrischer Scheidewand, die übrigen mehr oder weniger asymmetrisch. Mackenzie fand in einer an mehreren Tausend Schädeln angestellten Untersuchung ungefähr 79 pCt. asymmetrische Septa.

---

[1]) Zeitschrift für rationelle Medicin. Neue Folge. Bd. VII. Heidelberg und Leipzig 1855.

[2]) Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle und ihrer pneumatischen Anhänge. Wien 1882.

So lange nun die Abweichungen in mässigen Grenzen bleiben, sind sie praktisch von gar keiner Bedeutung, da sie functionelle Störungen nicht hervorrufen. Ueber die Frage, ob solche geringeren Abweichungen von der sagittalen Ebene häufiger nach rechts oder links stattfinden, sind die Forscher verschiedener Ansicht. Fränkel und Zuckerkandl fanden, dass die Abweichung nach rechts überwog, Jurasz bezweifelt Dieses. Nach den Untersuchungen in der Bonner Klinik liegt die Convexität der Biegung, wenigstens in den hochgradigen Fällen, viel häufiger nach rechts, als nach links, worauf wir später noch zurückkommen.

Gegenstand dieser Arbeit sollen nur solche Fälle bilden, in welchen die Verbiegung des Septum so hochgradig ist, dass functionelle Störungen eintreten, derentwillen therapeutische Eingriffe erforderlich sind. Sämmtliche von mir beobachteten Fälle waren im Laufe der beiden letzten Semester (Sommer 1885, Winter 1885/86) in der chirurgischen Klinik oder im St. Johannis-Hospital in Bonn in Behandlung. Ich habe auf Rath und unter Anleitung des Herrn Prof. Trendelenburg die einzelnen Fälle einer genauen Untersuchung unterzogen und die gemachten Beobachtungen an der Schädelsammlung des hiesigen anatomischen Institutes, welche Herr Prof. von La Valette mir zur Verfügung zu stellen die Güte hatte, näher controlirt. Es sind nur solche Fälle berücksichtigt, in denen die Verbiegung des Septum spontan entstanden war und gröbere traumatische Ursachen ziemlich sicher auszuschliessen waren. Unsere Untersuchungen haben nun im Wesentlichen Folgendes ergeben:

Was zunächst das äussere klinische Bild betrifft, so ist dasselbe in fast allen Fällen ein gleiches. In den meisten Fällen von hochgradigem Schiefstand der Nasenscheidewand zeigt die äussere Nase ebenfalls Abweichungen von der normalen Form, und zwar ist die Nase entweder in toto nach rechts oder links verbogen, oder dieselbe weist eine skoliotische Form auf, welch' Letzteres das häufigere ist. Ein engerer Zusammenhang aber zwischen der Verbiegung der äusseren Nase und der des Septums liess sich keineswegs immer constatiren; die beiden können augenscheinlich unabhängig von einander bestehen. Zuweilen, wenn auch selten, kommt es sogar vor, dass die äussere Nase vollkommen gerade gebaut ist und doch hochgradiger Schiefstand der Scheide-

wand besteht, wie Dies an einem hiesigen Studenten der Medicin beobachtet werden konnte. Ausserdem fällt noch bei der äusseren Betrachtung auf, dass die Nasen meist lang und schmal sind.

Bei Betrachtung und Untersuchung der Nasenhöhle selbst erblickt man in dem Nasengange, nach welchem das Septum hin convex verbogen ist — dies war in den hier beobachteten Fällen fast stets der rechte Nasengang, nur bei 3 Fällen lag die Convexität in dem linken Nasengange — das halbkugelig prominirende oder auch zuweilen winkelig abgeknickte Septum, meist den ganzen Nasengang versperrend. Durch die gespannte Schleimhaut schimmert der Knorpel weisslich durch. Das Bild hat, namentlich wenn die Schleimhaut entzündlich geröthet ist, grosse Aehnlichkeit mit Neubildungen am Septum, und es ist Dies wohl häufig die Veranlassung zu falschen Diagnosen gewesen. In dem anderen Nasengange erblickt man neben oder etwas oberhalb des häutigen Septum die untere Kante des knorpeligen Theiles kammartig vorspringen. Oberhalb dieser Kante lässt sich schon durch das Auge, aber noch deutlicher durch das Einlegen der Kuppe des kleinen Fingers, eine der Convexität der anderen Seite entsprechende Aushöhlung nachweisen.

In 2 Fällen fand sich auch die schon von Anderen beobachtete S-förmige Verkrümmung vor, welche darin besteht, dass neben der grossen Ausbiegung im vorderen unteren Theile weiter oben und hinten, an der Grenze des knorpeligen und knöchernen Septums oder im knöchernen Septum selbst eine zweite Krümmung, nach der anderen Seite hin, Statt hat, so dass auch der andere Nasengang stenosirt wird.

Das häutige Septum betheiligt sich fast gar nicht an der Verkrümmung und steht meist median; nur wenn die untere Kante des knorpeligen Septum ganz neben demselben liegt, ist es etwas zur Seite geschoben.

Bei Patienten mit sehr hochgradigem Schiefstand des Septum haben die Gesichtszüge leicht einen etwas stupiden Ausdruck. Derselbe wird dadurch hervorgerufen, dass die Patienten bei mehr oder weniger vollkommenem Verschluss der Nasengänge gezwungen sind, durch den Mund zu athmen und diesen dabei offen halten, ähnlich wie Patienten mit Nasenpolypen und adenoiden Wucherungen.

In einzelnen Fällen kommt, wie Dies schon von Petersen[1]) und Hartmann[2]) beobachtet worden ist, Septumschiefstand mit Polypen und adenoiden Wucherungen zusammen vor. Meist, wenn auch nicht ausschliesslich, ist dann der verengte Nasengang der Sitz der Polypen. Der erhöhte Reizzustand, in dem sich die Schleimhaut im Bereich und hinter der Stenose leicht befindet, scheint zu Hypertrophie und Polypenbildung zu prädisponiren.

Häufig klagen die Patienten auch, dass sie von ständigem Nasenkatarrh geplagt sind, und dass die katarrhalische Schwellung sich zeitweise zur vollständigen Verstopfung beider Nasengänge steigert. Von etwas intelligenteren Patienten, welche genauer auf sich Acht geben, kann man erfahren, dass die Steigerung der Beschwerden von dem Witterungswechsel abhängig ist, indem sich bei nebligem, feuchtem Wetter die Beschwerden mehren, während dieselben bei hellem, trockenem Wetter nachlassen. Bekanntlich sind solche Schwankungen auf hygroskopische Vorgänge an der Schleimhaut zurückzuführen. Wahrscheinlich spielen dabei auch nervöse Einflüsse mit, welche reflectorisch auf die Corpora cavernosa Kohlrauschii einwirken.

Weit schlimmer aber sind die Folgezustände, wenn sich die durch den verbogenen Knorpel am Abfluss gehinderten Secrete zersetzen. Es kann dann, wie wir Dies hier an einigen Fällen beobachten konnten, Ozaena mit allen ihren Folgen eintreten.

Doch abgesehen von diesen localen Erkrankungen, zu welchen sich, wenn auch sehr selten, Abnahme oder auch völliges Schwinden des Geruchssinns hinzugesellen kann, wie wir Dies in einem Falle beobachten konnten, treten auch noch sonstige Folgezustände bei hochgradigem Septumschiefstand auf.

Durch die Behinderung der nasalen Respiration sind die Kranken genöthigt, durch den Mund zu athmen, was namentlich Nachts sehr störend wirkt. Der Schlaf wird unruhig, die Patienten erwachen häufig und sind genöthigt, die durch das Aus- und Einstreichen der Luft ausgetrocknete Mundhöhle mit Wasser zu befeuchten. Auch wird der Schlaf häufig durch Alpdrücken gestört. In zwei unserer Fälle bestanden asthmathische Beschwerden

---

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1883. No. 22.
[2]) Deutsche med. Wochenschr. No. 51.

und es liegt sehr nahe, dieselben mit den bekannten Beobachtungen von Voltolini und Hack in eine Reihe zu stellen.

Dass bei hochgradigem Schiefstand der Scheidewand, namentlich bei Stenose beider Nasengänge die Sprache undeutlich und näselnd wird, braucht nicht besonders erwähnt zu werden. —

Bei genauer Untersuchung der einzelnen Fälle wurde Professor Trendelenburg auf einige besonders in theoretischer Beziehung recht interessante anatomische Eigenthümlichkeiten am Gesichtsskelet bei Schiefstand des Septum aufmerksam, welche im Folgenden etwas eingehender besprochen werden sollen.[1])

Abweichend von den Beobachtungen Zuckerkandl's fanden wir, dass die Weite beider Choanen bei den Patienten mit Schiefstand der Nasenscheidewand ungefähr in der Hälfte der Fälle eine verschiedene war.

Zuckerkandl hat in keinem einzigen Falle eine Differenz in der Weite der Choanen gefunden und daraufhin die Behauptung aufgestellt, das hintere Vomerende sei stets median eingestellt. Einen von Gruber erwähnten Fall von deutlicher Differenz der Choanenweite führt er als einziges Beispiel dieser Art an, welches bisher bekannt sei. Nach der Ansicht Trendelenburg's gehört auch dieser Schädel höchst wahrscheinlich einem Individuum an, welches zu Lebzeiten ein stark verbogenes knorpeliges Septum hatte.

Bei unseren Patienten war die Differenz in der Weite der Choanen allerdings meist eine geringe; auch bei hochgradiger Verbiegung des knorpeligen Septums war die dem verengerten Nasengange entsprechende Choane gewöhnlich nur um wenige Millimeter schmaler als die andere; in einzelnen Fällen war die Differenz bedeutender und bei einer jungen Dame mit schiefem Septum war die eine Choane so stark verengt, dass sie für einen ganz dünnen Catheter kaum passirbar war. In einem weiteren Falle endlich fand sich eine vollständige Verwachsung der einen Choane, so dass eine künstliche Perforation mit dem Troicart erforderlich wurde. Da aber das Septum bei diesem Falle verhältnissmässig wenig verbogen wvr, so bleibt es fraglich, ob der Fall in unsere Kategorie

---

[1]) vergl. Trendelenburg, Verletzungen und chirurg. Krankheiten des Gesichts. Deutsche Chirurgie. Bd. 33. S. 154 ff. (im Druck erschienen Ostern 1886).

gehört, oder ob er nicht den Fällen von angeborenem Verschluss der einen Choane, wie sie von Gosselin und Zaufal beobachtet worden sind, anzureihen ist.

Die Verschiedenheit der Weite der Choanen lässt sich am Einfachsten durch Palpation bestimmen, indem man — eventuell in der Narcose — mit dem Zeigefinger hinter dem Velum in die Höhe geht und beide Choanen abtastet. In den Fällen, in welchen sich eine Differenz vorfand, entsprach die engere Choane derjenigen Seite, nach welcher die Convexität des Septum cartilagineum hingerichtet war.

Als ich nun das Verhalten der Choanenöffnung an den Schädeln der hiesigen anatomischen Sammlung untersuchte, fand ich an keinem einzigen Schädel der ganzen Sammlung eine deutliche Differenz in der Weite der Choanen. Ganz geringe Asymmetrieen fanden sich allerdings ziemlich häufig, doch diese konnten im Verhältniss zu den an den Patienten beobachteten keineswegs in Betracht kommen. Diese Thatsache sowie die obige Behauptung Zuckerkandl's, dass die Choanen stets gleich weit seien, lassen sich nur dadurch erklären, dass die klinischen Beobachtungen mit denen am macerirten Schädel sich nicht decken. Der Grund hierfür wird wohl darin zu suchen sein, dass hochgradiger Schiefstand des Septum, wenn er auch verhältnissmässig häufig zur klinischen Beobachtung kommt, im Allgemeinen keine so häufige Anomalie ist, dass unter 350 Schädeln einer Sammlung nun unbedingt ein oder mehrere Exemplare desselben vorhanden sein müssten.

An dieser Stelle verdient eine Abnormität am Vomer erwähnt zu werden, welche zu Verwechselung mit dem Schiefstand des Septum Veranlassung geben kann. Dieselbe ist schon von Theile, Henle u. A. am Erschöpfendsten von Zuckerkandl beschrieben worden.

„Es geht sehr häufig unter rechtem Winkel vom knöchernen Septum ein mit breiter Basis aufsitzender, oft die ganze Länge der knöchernen Nase einnehmender, gegen das freie Ende hin sich verjüngender, kantig auslaufender keil- oder hakenförmiger Fortsatz ab, der in eine der Nasenhöhlen protuberirt und sowohl durch die Rhinoscopia anterior, wie auch die Pharyngo-Rhinoscopia sichtbar ist. In der bei Weitem grösseren Anzahl von Fällen ist dabei die Nasenscheidewand verbogen, an der Gegenseite des Fortsatzes

concav. G. A. Haas, J. Henle, Köhler, C. Michel und Theile haben den Fortsatz erwähnt und von von Langenbeck wurde er als Exostose der Nasenscheidewand angeführt. Dieser Fortsatz hält sich nicht an eine bestimmte Localität der Nasenscheidewand; er ruht einmal im vorderen, ein andermal im hinteren Bezirk des Septums, in einem Falle gegenüber der unteren in einem anderen vis-à-vis der mittleren Nasenmuschel und zuweilen giebt es ihrer zwei, einen auf der rechten Seite der Nasenscheidewand und einen in die linke Nasenhöhle vorspringenden. Ihre Grösse variirt zwischen 4—12 Mm.; sie reichen zuweilen leisten- oder wulstartig bis an die Spina nasalis anterior und oft genug treten solche Fortsätze mit den Gebilden der äusseren Nasenwand in Berührung und versperren streckenweise die Nasenhöhle. Der Fortsatz entwickelt sich aus den knorpeligen Residuen der knöchernen Nasenscheidewand und aus dieser selbst. Gar nicht selten ist dieser Knorpel so verdickt, dass das Septum einen cartilaginösen Höcker trägt. Diesen umwachsen als Deckknochen Knochenlamellen der Scheidewand, die an der Spitze sich aneinander schliessen oder getrennt bleiben und in letzterem Falle erscheint bei Ablösung der Schleimhaut der zwischen den Knochenlamellen eingeschaltete Knorpelrest. Oft verknöchert auch dieser; jetzt besteht der Fortsatz aus drei deutlich von einander geschiedenen Knochenstücken, oder die drei Antheile sind miteinander verschmolzen, und man hat es bloss mit einem soliden Fortsatz zu thun."

Am Lebenden kam mir diese Crista lateralis vomeris wie Theile diese Knochenleiste nennt, oder die Exostose der Nasenscheidewand, unter welchem Namen von Langenbeck[1]) (nach Zuckerkandl) diesen Fortsatz anführt, fast gar nicht zu Gesicht. Allein giebt diese Exostose wohl selten Veranlassung zu functionellen Störungen, in Verbindung mit Septumschiefstand kann sie die Beschwerden etwas erhöhen. Die Untersuchung des Vomer am Lebenden ist bei hochgradiger Verengerung des betreffenden Nasenganges sehr erschwert, und so kann die Crista lateralis am Lebenden der Beobachtung leicht entgehen.

Dagegen fiel mir die ausserordentliche Häufigkeit dieser Crista lateralis vomeris auf, als ich die Schädelsammlung daraufhin unter-

---

[1]) Handbuch der Anatomie. Göttingen 1842.

suchte. Geringe Andeutungen derselben kann man fast an jedem Schädel beobachten. Ausgesprochene Crista lateralis vomeris fand ich unter 100 Schädeln 48 mal vorhanden. Theile fand dieselbe unter 532 Exemplaren 280 mal; bei 5 Schädeln beobachtete Theile einen doppelseitigen Kamm, welchen ich nur einmal deutlich vorhanden und einmal angedeutet vorfand. Zuckerkandl fand die Exostose der Nasenscheidewand unter 307 Schädeln 107 mal, dabei einen Fall mit doppelseitigem Kamm. Diese Zahlen sprechen deutlich für das sehr häufige Vorkommen der Crista.

In einzelnen der von mir untersuchten Schädel bestand die Crista aus 2 Leisten, welche durch eine Furche getrennt waren. Diese Furche war, wie dies Zuckerkandl zutreffend erklärt (s. o.), bei Lebzeiten des betreffenden Individuums von dem Knorpel ausgefüllt gewesen, welcher an dem Schädel natürlich durch die Maceration zu Grunde gegangen war.

Dass diese Crista auch sehr beträchtliche Dimensionen annehmen kann, zeigt ein Schädel der Sammlung, bei welchem eine knöcherne Verwachsung zwischen der Exostose und der mittleren Muschel vorhanden ist.

Dies sind in Kurzem die Veränderungen an der Nase und ihrer Scheidewand selbst. Nun aber ist die Asymmetrie nicht nur auf die Nasenscheidewand beschränkt, sondern bei näherer Beobachtung findet man, dass der Schiefstand des Septum narium und die kurz erwähnte, meist denselben begleitende Verbiegung der äusseren Nase nur als Theilerscheinung eines asymmetrischen Aufbaues des ganzen Gesichtsskelets aufzufassen ist, bei welchem allerdings bei der Prominenz der Nase und der relativen Leichtigkeit, mit welcher man Stellungsveränderungen an und in derselben erkennen kann, die letzteren als hauptsächlichste imponiren. Welcker hat zuerst und bis jetzt allein auf Veränderungen am Gesichtsskelet bei Schiefstand der Nase aufmerksam gemacht. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen finden sich in seiner Arbeit „Die Asymmetrie der Nase und des Nasenskelets.“ Stuttgart 1882. Welcker ging in seinen Untersuchungen folgendermassen zu Werke: Er nahm aus seiner reichhaltigen Schädelsammlung zu Halle diejenigen Exemplare heraus, welche eine ausgeprägte Abweichung der Nasenbeine nach der einen oder anderen Seite aufwiesen, und unterzog den Skeletaufbau des Gesichtes derselben einer näheren Untersuchung.

„Bei allen (diesen) Schädeln, schreibt Welcker, welche schief gestellte Nasenbeine besitzen (mit ganz verschwindenden, nicht in Betracht kommenden Ausnahmen) fand ich zugleich den unteren Theil der Nasenöffnung asymmetrisch. Der jederseits bogenförmig zum Nasenstachel hinziehende seitliche und untere Rand der Nasenöffnung zieht auf der einen Seite in mehr gestrecktem Verlauf und in weit nach abwärts greifendem Bogen zum Nasenstachel, sodass der Nasengang dieser Seite tiefer ausgeschnitten ist, während die entsprechende Linie der anderen Seite einen mehr gerundeten und nicht so weit nach unten greifenden Bogen beschreibt, der betreffende Nasengang mithin weniger tief ausgeschnitten ist, Die birnförmige Apertur zeigt an diesen Schädeln (bei mannichfachem Wechsel der Form im Einzelnen) die Gestalt des Ulmenblattes, dessen eine Spreitenhälfte herzförmig, die andere eiförmig an den Blattstiel ansetzt, und ich nenne die mit solcher Nasenöffnung behafteten Schädel „pteleorrhin“ (πτελέα, die Ulme ῥίς). Ein mir sehr interessanter Fund war nun, dass bei dieser Ulmenblattform der Nasenöffnung das Vorderende des Vomer und der mit ihm eng verbundenen Crista nasalis des Oberkiefers stets eine seitliche Abweichung zeigt, derart, dass dieser den senkrechten Nasenknorpel tragende Knochenkamm von der Seite des tiefer ausgeschnittenen Nasenganges zu dem weniger tief ausgeschnittenen abweicht. Der weniger tiefe Ausschnitt der pteleorrhinen Nase und die Abweichung des Vorderendes der Crista nasalis liegen mithin stets auf einer und derselben Seite. Eine zweite sehr bemerkenswerthe Thatsache ist, dass der weniger tief ausgeschnittene Boden der pteleorrhinen Nase bald auf derselben Seite sich findet, nach welcher die Nasenbeine abweichen, bald auf der entgegengesetzten Seite.“

Neben diesen Abweichungen fand Welcker noch, dass häufig sich mit dem Schiefstand der Nasenbeine Asymmetrie in der Anlage der Orbitae verband, und dass das Gaumengewölbe in einer Anzahl von Fällen asymmetrischen Bau zeigte, indem der dem tiefer ausgeschnittenen Nasengang entsprechende Theil des Gaumengewölbes ebenfalls tiefer lag als der andere.

Als wir nun diese Beobachtungen Welcker's an der hiesigen Schädelsammlung controlirten, fanden wir dieselben allerdings viel-

fach bestätigt, jedoch ergaben sich auch einige Differenzen zwischen unseren und Welcker's Beobachtungen.

Was zunächst die Gestaltung der Apertura pyriformis betrifft, so bietet sich, wenn man eine ganze Sammlung auf dieselbe untersucht, ein ausserordentlich mannichfaches Bild dar. Fast jeder Schädel zeigt in der Anlage und Gestaltung der Apertura pyriformis irgend welche Asymmetrie. Bei dem einen sind die beiden unteren Ausschnitte nicht gleich hoch oder nicht gleich breit, an anderen sind die beiden Seitenlinien verschieden lang oder verschieden geschweift, kurz ganz vollkommene Symmetrie wird man wohl nicht leicht entdecken können. Ebenso zeigen die Nasenbeine fast stets eine mehr oder weniger ausgesprochene Abweichung nach der einen oder andern Seite. Indem ich nun die Schädel, welche eine ausgesprochene pteleorrhine Form der Apertur zeigten und diejenigen, deren Nasenbeine deutlich seitliche Abweichungen aufwiesen, näher betrachtete, fand ich, dass wohl in einer Anzahl von Fällen diese beiden Formveränderungen zusammen vorhanden waren, dass dagegen auch in einer Reihe von Fällen die Pteleorrhinie nicht von einer deutlich ausgesprochenen Abweichung der Nasenbeine begleitet war und umgekehrt, dass mehrmals deutliche Abweichung der Nasenbeine ohne Pteleorrhinie vorhanden war. Die Beobachtungen Welcker's in Bezug auf das Verhalten der Orbitae und des Gaumengewölbes, welche er selbst nicht als constante Begleiter der Pteleorrhinie gefunden hatte, fanden sich mehr oder weniger deutlich bestätigt.

In Bezug auf das Verhalten des Septum osseum, an welchem Welcker ganz typische Veränderungen beobachtet hat, möchte ich bei dem so mannichfach wechselnden Bilde, welches sich bei genauerer Betrachtung darbietet, glauben, dass die Maceration, welcher die Schädel vor ihrem Einreihen in die Sammlung ausgesetzt sind, auf die Configuration des Septum osseum einigen Einfluss ausübt. Nur der hinterste Abschnitt des Vomer ist diesem Einfluss nicht unterworfen, der vordere Abschnitt des knöchernen Septum je nach der grösseren oder geringeren Dicke des Knochens in höherem oder geringerem Grade. Am vorderen Rande des knöchernen Septum führt die Maceration gelegentlich zu einer förmlichen Umkrämpelung, wie sie während des Lebens unmöglich bestanden haben kann. Ein Rückschluss von der Form

des knöchernen Septum am macerirten Schädel auf die Form des Septum während des Lebens darf daher nur mit grosser Vorsicht gezogen werden.

Die Bedeutung der Welcker'schen Arbeit tritt für unsere Zwecke überhaupt etwas zurück; die Grundlage, von der Welcker ausgeht, ist die Formveränderung der äusseren Nase, während unser Zweck ist, die Veränderung des Gesichtsskelets bei hochgradigem Schiefstand der Scheidewand der Nase aufzusuchen, deren wichtigster Theil in Bezug auf die Verbiegung, das knorpelige Septum, am Todtenschädel überhaupt fehlt. Nur durch Beobachtungen an Lebenden lässt sich ein sicheres Bild von dem Zusammenhang der Veränderungen am Gesichtsskelet aus der Verbiegung der Nasenscheidewand gewinnen.

Bei unseren Patienten mit Septumschiefstand liess sich nun Folgendes constatiren:

Was die Pteleorrhinie angeht, so konnten wir in sämmtlichen Fällen, soweit Dies durch die äussere Betastung möglich war, einen tieferen Ausschnitt der Apertura pyriformis auf der Seite des verengten Nasenganges constatiren. Die Orbitae zeigten gewöhnlich eine mehr oder weniger ausgesprochene Asymmetrie, zu welcher sich noch meist eine Veränderung in der Lage hinzugesellte, indem die eine höher lag als die andere, so dass das ganze Gesicht als skoliotisch bezeichnet werden konnte.

Die wichtigsten Formveränderungen aber, auf welche bis jetzt noch nichf aufmerksam gemacht worden ist, weisen das Gaumengewölbe und der Alveolarfortsatz des Oberkiefers auf.

Um diese von Professor Trendelenburg zuerst beobachteten, ganz characteristischen Veränderungen genauer studiren zu können, habe ich auf Veranlassung desselben und unter gütiger Hülfe des Herrn Privatdocenten Dr. Witzel die Oberkiefer der Patienten in Gyps abgegossen, wobei ich Anfangs zu den Abdrücken Wachs benutzte, später aber mich der in der Zahntechnik beliebten Stentsmasse bediente.

An diesen Abgüssen, von welchen auf Taf. II. einige abgebildet sind, zeigte sich nun Folgendes.

Zunächst zeigte das Gaumengewölbe in allen Fällen eine ganz abnorme Höhe.

Um nun eruiren zu können, ob es sich hierbei um eine Er-

scheinung handele, welche für den Schiefstand der Nasenscheidewand allein eigenthümlich sei, oder ob abnorme Höhe des Gaumengewölbes auch ohne Verbindung mit hochgradigem Septumschiefstand häufiger auftrete, musste ich eine ganze Reihe von soweit normalen Gaumengewölben zum Vergleiche heranziehen und auf die Höhe untersuchen. Zu diesem Zwecke nun mass ich, soweit dies möglich war, die Schädel der Sammlung auf die Höhe des Gaumengewölbes durch. Diese Messung macht nicht den Anspruch auf vollkommene Exactheit, denn eine ganz genaue Messung des Gaumengewölbes ist nicht möglich, da man kein Punctum fixum hat, von welchem aus man bei der Messung ausgehen könnte. Ich stellte die Messungen so an, dass ich über die beiden mittleren Molarzähne, in welcher Gegend das Gaumengewölbe gewöhnlich seine grösste Höhe erreicht, einen Querstab legte und von demselben aus mittelst eines senkrechten Stabes die Höhe abmass. Vollkommen genaue Resultate kann diese Art Messung, wie schon gesagt, nicht geben, auf 1—2 Mm. kann es dabei nicht ankommen. In einzelnen Fällen waren überdies die Zähne locker oder fehlten ganz, in welchem Falle dann andere zur Messung herangezogen wurden. Ferner kommt auch noch die fehlende Schleimhaut in Betracht, obgleich dieser Unterschied wohl kaum Berücksichtigung verdient.

Das Resultat dieser Messungen ergab nun bei den Schädeln der Sammlung wie dies nachfolgende Tabelle zeigt, eine mittlere Höhe von 1,8 Ctm. Doch erreicht eine ganze Anzahl von Exemplaren die Höhe von 2,2—2,4 Ctm., einige sogar von 2,5 Ctm.

Die mittlere Höhe an unseren Abgüssen war aber 2,2 Ctm.

Resultate der Messungen an 100 Schädeln der anatomischen Sammlung in Bonn.

No.	Distanz der D. bicusp. I.	Distanz der D. molar. II.	Höhe des Gaumens.	Naseneingang, pteleorrh.	Crist. later. vom.	Nasenbeine gerichtet nach
1.	3,2	3,7	—	—	—	links.
2	3,8	3,8	2,3	—	rechts.	—
3	3,9	4,2	—	rechts tiefer.	rechts.	rechts.
4.	3,5	4,0	—	—	rechts.	—

No.	Distanz der D. bicusp. I.	Distanz der D. molar. II.	Höhe des Gaumens.	Naseneingang, pteleorrh.	Crist. later. vom.	Nasenbeine gerichtet nach
5.	4,0	4,1	1,7	—	links.	rechts.
6.	3,2	4,0	1,6	—	—	—
7.	3,4	4,1	—	—	links.	—
8.	3,6	4,0	—	links schmaler als rechts.	beiderseits.	skoliotisch abgeknickt.
9.	3,2	3,6	—	links tiefer.	links.	links.
10.	3,0	3,9	2,1	rechts tiefer.	—	links.
11.	3,3	4,0	—	—	—	—
12.	3,2	3,4	—	rechts tiefer.	rechts.	—
13.	3,3	4.1	2,2	—	—	—
14.	3,0	3,7	—	rechts tiefer.	rechts.	—
15.	3,6	3,8	2,4	—	—	—
16.	3,5	4,1	2,4	—	—	—
17.	3,0	3,7	2,0	—	—	—
18.	2,9	3,8	2,3	links tiefer.	—	links.
19.	3,2	3.9	2,0	—	—	—
20.	3,0	3,8	1.6	—	rechts.	rechts.
21.	3,4	4,1	1,8	—	rechts.	knöcherne Verwachsung d. Crist. vom. r. mit der mittleren Muschel.
22.	3,3	4,0	1,7	—	—	—
23.	3,1	3.8	—	—	—	—
24.	3,0	3,8	—	links schmaler.	beiderseits gering.	rechts.
25.	3,3	4.0	2,3	rechts tiefer.	rechts.	—
26	3,0	3,6	1,8	—	—	rechts.
27	2,6	3,6	—	rechts tiefer.	rechts.	—
28	3,1	3,5	2,1	—	—	—
29.	3,2	4.0	1,7	—	—	—
30	2,8	3,3	2,8	rechts tiefer.	rechts.	rechts.
31.	3,8	3,8	—	—	rechts.	—
32.	3,9	4,5	—	links tiefer.	links.	links.
33	2,8	4,2	1,7	links schmaler.	rechts.	—
34.	3,1	4,0	1,7	—	—	—
35.	3.3	4,2	1,8	rechts tiefer.	—	rechts.
36	3.0	3,7	2,3	—	—	rechts.
37.	2,7	3,5	2	—	rechts.	—
38	2,8	—	—	rechts tiefer.	rechts.	—
39.	3,1	4.0	—	links tiefer.	links.	links.
40.	2.8	3,8	1,7	—	—	—
41	3,5	4,0	—	—	rechts.	—
42	3,1	3,5	—	links tiefer.	—	rechts.
43	4.2	3,7	—	—	—	—
44	3,6	3,6	—	rechts tiefer.	rechts.	rechts.
45.	3,0	4,2	2	—	—	—
46	3.5	4.0	—	—	—	—
47	3,1	4,0	1,2	—	—	—
48	3.2	3,9	1,5	—	rechts.	—
49.	3,5	4,5	—	—	—	—
50.	2,9	3,8	—	—	rechts.	—

No.	Distanz der D. bicusp. I.	Distanz der D. molar. II.	Höhe des Gaumens.	Naseneingang, pteleorrh.	Crist. later. vom.	Nasenbeine gerichtet nach
51.	3,3	4,1	1,6	—	links.	links.
52.	3,0	3,6	2,6	—	—	—
53.	3,0	3,8	1,7	—	links.	—
54	3,1	3,9	2,2	—	—	rechts.
55	3,1	4,1	2,0	—	rechts.	—
56.	2,9	4,0	2,6	—	links.	—
57.	3,2	3,9	2,2	rechts tiefer.	—	—
58.	3,0	3,6	—	—	—	—
59.	3,1	3,6	—	—	—	—
60.	3,9	4,0	—	—	—	—
61.	3,0	4,1	1,6	—	—	rechts.
62.	3,2	3,7	—	—	links	—
63.	2,9	4,2	1,9	rechts tiefer.	links.	rechts.
64.	2,7	3,5	2,2	—	—	—
65.	3,0	4,1	2,1	rechts tiefer.	links.	links.
66.	3,7	4,0	—	—	—	—
67.	2,9	4,2	2,6	rechts schmaler	rechts.	—
68.	3,0	3,9	2,0	—	—	—
69.	3,0	4,0	1,9	—	—	—
70.	3,2	3,9	1,6	—	links.	(links).
71.	3,2	4,1	—	—	links.	rechts.
72.	3,2	4,0	—	—	—	—
73.	3,3	4,2	1,8	—	—	—
74	3,0	3,9	1,8	rechts schmaler.	rechts.	rechts.
75.	3,0	3,5	2,3	rechts tiefer.	rechts.	rechts.
76.	3,1	3,9	—	—	links.	—
77.	3,1	3,9	—	—	links.	—
78.	3,2	3,8	—	—	—	—
79.	3,4	3,9	1,0	—	links.	rechts.
80.	3,1	4,1	2,0	—	—	—
81	3,1	4,0	1,6	—	—	—
82	3,6	4,3	1,7	rechts tiefer.	—	—
83.	3,4	4,4	2,2	—	—	—
84.	3,4	3,7	1,4	—	—	—
85.	2,9	3,5	1,4	—	—	—
86.	2,8	3,1	1,3	—	—	—
87.	3,0	3,7	1,9	—	—	—
88.	3,1	3,6	1,7	rechts tiefer.	rechts.	—
89.	3,5	3,9	1,9	links tiefer.	links.	links.
90.	3,5	4,4	1,6	rechts tiefer.	rechts.	rechts.
91.	3,1	3,5	—	—	—	—
92.	3,1	4,0	1,6	links tiefer.	links.	—
93.	3,5	4,2	2,2	rechts schmaler.	rechts.	—
94.	3,1	4,9	2,1	—	links.	—
95	3.5	4.2	1,8	—	—	—
96	3,0	3,6	—	—	—	—
97	3,6	4,1	2,0	—	links.	—
98.	3,3	4,1	—	—	—	—
99.	3,2	4,1	2,1	—	—	—
100.	3,1	3,6	—	—	links.	—

Da diese mittlere Höhe, wie sich aus obiger Tabelle ergiebt, öfters erreicht wird, ohne dass an den betreffenden Schädeln Andeutungen vorhanden sind, welche auf Septumschiefstand hindeuten, so ergiebt sich die Schlussfolgerung: Bei Septumschiefstand findet sich stets ein sehr hohes Gaumengewölbe, während umgekehrt hoher Gaumen nicht unbedingt mit Septumschiefstand verbunden ist.

Die zweite auffallende Erscheinung an den Abgüssen ist die, dass die meisten Oberkiefer, trotz der grösseren Höhe, besonders im vorderen Theil ausserordentlich schmal sind. Ausserdem zeigt sich bei der Mehrzahl die Abnormität, dass die Alveolarfortsätze nach vorn spitz zulaufen. Der den Schneidezähnen entsprechende Theil des Alveolarbogens bildet nicht einen Kreisbogen sondern einen Spitzbogen, indem sich die Alveolarfortsätze beider Kiefer in der Mitte in zwei sich winkelig schneidenden Bogenlinien treffen.

Die Stellung der Zähne zu einander ist oft unregelmässig, die Schneidezähne schieben sich dachziegelförmig übereinander, einzelne Zähne sind ganz aus der Reihe gedrängt wie in Fig. 7. Um constatiren zu können, ob diese Schmalheit und die spitz zulaufende Form des Kiefers auch unter andern Umständen als gerade bei Septumschiefstand sich vorfindet, zog ich wiederum die Sammlung zum Vergleiche heran. Auch hier fragte es sich wieder, an welcher Stelle man die Messungen der Breite des Kiefers anstellen sollte, um ein genaues Resultat zu erhalten. Um ganz sicher zu gehen, maass ich die Breite des Oberkiefers an 2 Stellen und zwar zunächst die Entfernung der Alveolen der Dentes buccales I und ferner die Distanz der Alveolen der Dentes molares II.

Bei der Messung der Distanz der vorderen Backenzähne fand ich nun, dass die schmalsten Oberkiefer der Sammlung immerhin 2,7 Ctm. breit waren, und dass nur wenige Exemplare eine so geringe Weite aufwiesen. Das Mittel war 3,2 Ctm., während von den Abgüssen nur bei zweien die Weite von 3 Ctm. überschritten wurde, die übrigen alle nur zwischen 2 und 3 Ctm. breit waren. Der Durchschnitt war 2,6 Ctm. Bei 2 war die Distanz nur 2 Ctm. (vergl. Fig. I). Das Resultat der Messung der Distanz der mittleren Molarzähne ergab für die

Schädel der Sammlung eine mittlere Weite von 3,9 Ctm., für die der Abgüsse von 3,5 Ctm.

Diese Messungen sprechen entschieden dafür, dass die hochgradige Schmalheit des Gaumengewölbes bei Septumschiefstand als eine besondere Eigenthümlichkeit in der Anlage des Gesichtsskelets aufzufassen ist.

Ebenso muss auch die Spitzbogenform des Alveolarbogens als eine besondere Eigenthümlichkeit bei Septumschiefstand aufgefasst werden, da ich dieselbe bei den Schädeln der Sammlung nur ein einziges Mal deutlich ausgesprochen vorfand.

Als dritte Abweichung von der Norm, welche sämmtliche Abgüsse zeigten, ist eine mehr oder weniger starke Asymmetrie in der Anlage der Alveolarfortsätze und des Gaumengewölbes zu verzeichnen (vergl. besonders Figur 5, 6 und 7.); und zwar besteht die Asymmetrie des Gaumens darin, dass die beiden Hälften desselben verschieden breit sind. Legt man von der Stelle, an welcher sich die beiden vorderen Schneidezähne berühren, eine Gerade längs der Sutura palatina, so theilt diese Gerade das Gaumengewölbe nicht wie bei dem normalen Gaumen in 2 symmetrische Hälften, sondern die Hälften sind asymmetrisch und zwar in der Art, dass dem verengten Nasengange der schmalere Theil entspricht, in Folge dessen steigt das Gaumengewölbe auf der schmaleren Seite auch etwas steiler an, als auf der anderen (vergl. Fig. 1 und 3.)

Der Alveolarfortsatz der der Convexität des Septums entsprechenden Seite ist gewöhnlich etwas länger als der andere. Die Asymmetrie in der Länge und Breite der beiden Hälften des Gaumens und des Alveolarbogens lässt sich auch an der Stellung der correspondirenden Zähne beider Seiten gegeneinander nachweisen. Verbindet man nämlich zwei entsprechende Zähne durch eine Gerade, so findet man, dass diese Gerade nicht senkrecht auf der Medianlinie steht, sondern dieselbe unter einem stumpfen und einem spitzen Winkel schneidet, und zwar liegt der stumpfe Winkel nicht stets auf der Seite des längeren Alveolarfortsatzes, wie Dies eigentlich zu erwarten wäre, sondern zuweilen, wenn auch seltener auf der Seite des kürzeren Alveolarfortsatzes.

Bei Durchsicht der Schädelsammlung fand sich nun, dass so hochgradig ausgesprochene Asymmetrie nur sehr selten, und zwar

nur an sonst total scoliotischen Schädeln vorkommt, während die übrigen Schädel allerdings häufig geringe Unregelmässigkeiten in der Anlage des Gaumengewölbes, aber niemals so hochgradige Asymmetrie desselben aufzuweisen haben, wie die so eben beschriebene.

Fig. 9 zeigt den harten Gaumen eines 17jährigen Mannes mit totaler Schädelscoliose in Folge von angeborenem unoperirt gebliebenen Caput obstipum. Das Nasenseptum war nicht wesentlich verbogen. Die Asymmetrie des Gaumens ist auch hier deutlich zu erkennen, aber es fehlen die anderen für den Septumschiefstand characteristischen Symptome, die abnorme Höhe, die abnorme Verschmälerung des Gaumens, und die Spitzbogenform des Alveolarbogens.

Fassen wir noch einmal kurz die characteristischen Veränderungen am Gesichtsskelet zusammen, welche bei hochgradigem Septumschiefstand vorhanden zu sein pflegen, so sind dies mit kleinen Differenzen im Einzelnen: Ungleiche Weite der Choanen, abnorme Höhe des Gaumens, abnorme Schmalheit des Gaumens, spitzwinkeliges Zulaufen der Alveolarfortsätze und Asymmetrie des Gaumengewölbes.

Betrachtet man nun alle diese Veränderungen des Gesichtsskelets im Zusammenhange, so muss man von vornherein von dem Gedanken zurückkommen, dass mechanische Einwirkungen den Septumschiefstand hervorzurufen im Stande wären. Keine einzige der mechanischen Theorien, welche man zur Erklärung des Schiefstandes der Nase und ihrer Scheidewand aufgestellt hat, reicht zur Erklärung der weithin erkennbaren Formveränderungen am Gesichtsskelet aus. Auch die in letzter Zeit von Welcker aufgestellte Behauptung, dass der stete Kissendruck beim Schlafen auf einer Seite einseitige oder gar scoliotische Abweichungen der Nase hervorzubringen im Stande wäre, ist schon für geringe Abweichungen der äusseren Nase zum mindesten sehr zweifelhaft, für hochgradige Verkrümmung des Septum aber vollständig von der Hand zu weisen. Die einzig mögliche Erklärung für den hochgradigen Schiefstand der Nasenscheidewand ist die, dass man die Formveränderungen zurückführt auf abnorme Wachsthumsvorgänge bei dem Aufbau des Gesichtsskelets, wobei sich dann freilich die weitere Frage aufwirft, wodurch diese Abweichungen von dem normalen Wachsthumsvorgängen bedingt sind.

Auf Abnormitäten in den Wachsthumsvorgängen weist schon der Umstand hin, dass in frühester Jugend der Septumschiefstand so gut wie gar nicht vorkommt. Die ersten Anfänge der Verkrümmung des Septums beobachtete Welcker im 5. Lebensjahre Zuckerkandl im 7. Jahre.

Auch Professor Trendelenburg hatte früher einige Fälle von Septumschiefstand bei Kindern von 6—9 Jahren zu behandeln. Gewöhnlich wird die Difformität erst später bemerklich, oder wird wenigstens erst später so bedeutend, dass ärztlicher Rath gesucht wird. Der jüngste von unseren Patienten an hiesiger Klinik war 13 Jahre alt, die übrigen hatten alle das 15. Lebensjahr erreicht oder überschritten. Diese Periode, in welcher der Septumschiefstand am häufigsten zur klinischen Geltung kommt, fällt nun zugleich in die Jahre, in welchen das Gaumengewölbe, das bekanntlich in frühester Jugend mehr flach ist und erst zur Zeit der 2. Dentition sein Höhenwachsthum beginnt, seine höchste Höhe erreicht, und es ist sehr wahrscheinlich, dass zwischen diesen beiden Factoren, dem Höhenwachsthum des Gaumens und dem Schiefstand des Septum ein inniger Zusammenhang besteht.

Die Wirkung, welche bei einigen Thieren Nasenscheidewand und Oberkiefer im Wachsthum gegenseitig auf einander ausüben, beweisen einige sehr interressante Versuche von Fick (Ueber die Entwicklung des Schädelgrundes), welcher an Thieren einen Theil der Nasenscheidewand resecirte und beobachtete, dass in Folge davon der Oberkiefer abnorm in die Höhe wuchs und sich umbog.

Aehnliche Wechselwirkungen bestehen gewiss auch beim Menschen.

Schon Welcker schliesst die Möglichkeit nicht aus, dass der wachsende Vomer, sobald sein Längenwachsthum aus Gründen, denen man nicht beikommen kann, für die Grösse der Gaumenplatte zu gross ist, sich wie ein elastischer Stab umbiegt und nun auf den mit ihm verwachsenen Knorpel einen Druck ausübt. Zur Erklärung dieser Vorgänge führt er die Schädel mit einseitiger Gaumenspalte an, bei welchen der Vomer sich nach der Seite, von welcher ihm kein Widerstand geboten wird, umbiegt; und dies ist vollkommen richtig. Nur möchte ich nach den Beobachtungen an unseren Patienten die Ursache für die Umbiegung der Nasenscheidewand nicht in einem abnormen Längenwachsthum der Scheidewand selbst

suchen, welcher Vorgang aber hiermit keineswegs vollkommen ausgeschlossen sein soll, sondern in einem abnormen Höhenwachsthum des Gaumengewölbes, welches von unten auf die Scheidewand einen Druck ausübt, so dass sie sich seitlich umbiegt.

Es bliebe noch übrig zu erklären, auf welche Weise diese abnorm hohe und wie schon oben erwähnt, so häufig mit der Höhe verbundene, schmale Gestaltung des Gaumengewölbes zu Stande kommt; doch in Bezug auf diesen Punkt können wir nur die Thatsachen constatiren, ohne wirklich stichhaltige Gründe für dieselben angeben zu können.

Die Schmalheit und die Höhe des Gaumengewölbes liesse sich nach Ansicht von Trendelenburg durch eine Synostose der Gaumennaht erklären, ähnlich wie beim Verknöchern der Sagittalnaht des Schädels der sogenannte Scaphocephalus entsteht, eine Vermuthung, welche noch der Bestätigung bedarf. Bei der Section von Individuen mit hochgradiger Verbiegung der Nasenscheidewand und hohem und schmalem Kiefer wird auf diesen Punkt zu achten sein.

Auch Rachitis wird unter Umständen am Gesichtsskelet Veränderungen wie die beschriebenen hervorrufen können. In den meisten Fällen von Septumschiefstand fehlen aber sonstige Spuren von Rachitis.

Auf jeden Fall scheint mir nach den gefundenen Thatsachen Das festzustehen, dass der Septumschiefstand nicht auf zufällige mechanische Ursachen, sondern auf Störungen in den Wachsthumsvorgängen zurückzuführen ist, und dass diese Störungen nicht nur den Vomer und das Septum, sondern das ganze Gesichtsskelet betreffen.

Nachschrift zur Zeit des Druckes.

Ein Aufsatz von Loewy über denselben Gegenstand (Berliner klin. Wochenschr. 1886. No. 47) hat in der Arbeit keine Berücksichtigung finden können, da dieselbe schon Ostern 1886 vollständig abgeschlossen war.

Auffallender Weise hat Loewy von dem betreffenden Capitel in Trendelenburg's Krankheiten des Gesichts (Deutsche Chirurgie. Lief. 32) keine Kenntniss genommen (im Druck erschienen Ostern 1886).

Erklärung der Abbildungen auf Taf. II.

Fig. 1. Oberkiefer einer 24jährigen Dame. Septum narium nach rechts convex.
Fig. 2. 21jähriges Mädchen. Septum rechts convex.
Fig. 3. 17jähriges Mädchen. Septum rechts convex.
Fig. 4. 24jähriger Mann. Hasenscharte links. Septum nach links convex.
Fig. 5. 24jähriger Mann. Septum nach rechts convex.
Fig. 6. 60jähriger Mann. Septum nach rechts convex.
Fig. 7. 13jähriger Junge. Septum nach rechts convex.
Fig. 8. 18jähriger junger Mann. Septum nach rechts convex.
Fig. 9. 17jähriger junger Mann. Caput obstipum musculare (rechts).

VII.

Beiträge zur Statistik der chirurgischen Tuberculose.

(Aus der chirurg. Klinik des Prof. Dr. Maas in Würzburg.)

Von

Dr. Constantin Schmalfuss.

Schon lange vor dem Epochemachendem Auffinden des Tuberkelbacillus durch Koch war eine Analogie zwischen bestimmten Erkrankungen der Knochengelenke und allen jenen Erscheinungen, welche unter dem Namen der „Scrophulose" zusammengefasst waren, mit gewissen Erkrankungen innerer Organe, der Lungentuberculose und der Amyloidentartung der Unterleibsorgane von den meisten Chirurgen angenommen worden.

So hatten bereits Menzel[1]) und Perco sich der mühevollen Arbeit unterzogen, die Wiener Sectionsprotocolle eines halben Jahrhunderts (1817—1867), nicht weniger als 52256 Protocolle, darauf hin durchzusehen und fanden in ihnen 2106 Fälle chronischer Knocheneiterungen und zwar 110 Fälle von Necrose und 1996 Fälle von Caries der Knochen und zogen hieraus ihre Schlussfolgerungen, auf die wir später noch zurückkommen.

Nachdem wir aber durch die Entdeckung des Tuberkelbacillus in den Stand gesetzt waren, in jedem einzelnen Falle den Nachweis zu liefern, ob wir es mit einer wirklichen Tuberculose z. B. des Gelenks zu thun hätten, erkannten wir, welch' ungeheures dem Chirurgen zugängliches Gebiet es sei, auf dem die Tuberculose ihre Verheerungen anrichtet. Wir erkannten, dass alle jene Affectionen, welche von den alten Chirurgen als Tumor albus, als Spina ven-

---

[1]) Billroth-Menzel, Ueber die Häufigkeit der Caries in den verschiedenen Knochen etc. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XII.

tosa, als fungöse Entzündung, als Scrophulose u. dgl. beschrieben waren, nichts Anderes sei als echte Tuberculose.

Wenn nun auch über die Natur der Erkrankung selbst ein Zweifel nicht mehr bestehen kann, so ist doch auf dem Gebiete der Erkrankung noch Viel zu klären, viele Fragen harren noch einer endgiltigen Beantwortung. Ist doch auch seit der Entdeckung des Tuberkelbacillus erst eine verhältnissmässig kurze Zeit verstrichen und ist doch anderseits die Zahl der tuberculösen Erkrankungen, die dem Chirurgen zufallen, eine solch' ungeheuer grosse, dass bis zur endgiltigen Lösung der Detailfragen wohl noch Jahre vergehen müssen.

Bei dieser eminenten Bedeutung der Tuberculose für den Chirurgen ist auch wohl nichts natürlicher, als dass sich die Veröffentlichungen über die chirurgische Tuberculose, ihre Localisation und ihre Behandlung stetig mehren.

Es war gewiss eine dankenswerthe Aufgabe, der sich von Volkmann[1]) unterzog, als er beim Chirurgen-Congress von 1885 die Gelegenheit ergriff, die chirurgischen Erfahrungen über die Tuberculose in kurzen Zügen darzustellen und eine Discussion über die einzelnen Fragen anzuregen.

In den am Schluss folgenden allgemeinen Betrachtungen sagt von Volkmann: „Die Tuberculose zeigt bei Kindern und Erwachsenen hinsichtlich der Localisation der Herde in den verschiedenen Organen, Körperregionen und Geweben die grössten Verschiedenheiten, ebenso in Betreff der Heilbarkeit und Lebensgefahr. Genauere Ermittelungen über diese Punkte sind wünschenswerth".

Da mir nun durch die Güte des Herrn Professor Dr. Maass, dem ich auch an dieser Stelle hierfür meinen innigsten Dank ausspreche, die Journale der chirurgischen Abtheilung des Kgl. Juliusspitals in Würzburg zur Aufstellung einer Statistik der chirurgischen Tuberculose in Unterfranken zur Verfügung gestellt wurden, so habe ich es unternommen, im Folgenden einen Beitrag zur Statistik der chirurgischen Tuberculose, ihrer Localisation, der Vertheilung auf das Alter und nach den therapeutischen Erfolgen zu liefern.

---

[1]) von Volkmann, Chirurgische Erfahrungen über die Tuberculose. Centralblatt für Chirurgie. 1885. No. 24.

Gerade die Umgegend Würzburgs liefert ein solch' reichliches Material von an Tuberculose Leidenden auf die chirurgische Klinik, dass wir, was doch bei Aufstellung von Statistiken, aus denen Schlüsse gezogen werden sollen, wohl mit das Nothwendigste ist, über eine sehr grosse Anzahl berichten können. Da es ausserdem wohl unbedingt nöthig ist, einen Ueberblick über eine Reihe von Jahren zu geben, so beschloss ich die Fälle von 10 Jahren hierzu zu benutzen. Gern hätte ich, um auch ein etwaiges jährliches procentmässiges Steigen der Tuberculose nachzuweisen, und weil es auch wohl das Natürlichste gewesen wäre, zehn auf einander folgende Jahre genommen. Hieran wurde ich aber durch äussere Gründe verhindert, da leider die Journale der Jahre 1879 und 1880 der männlichen Abtheilung und die Journale der Jahre 1878, 1879 und 1880 der weiblichen Abtheilung verloren gegangen sind. Ich habe deshalb für die männliche Abtheilung die Jahrgänge 1873 bis 1878 inclusive und 1881 bis 15. Juni 1885 inclusive und für die weibliche Abtheilung die Jahrgänge 1873—1877 inclusive und 1881 bis 15. Juni 1885 inclusive und die erst in diesem Jahr getrennt geführte Kinderabtheilung benutzt.

Von den beiden mir bis jetzt bekannten grösseren Statistiken über chirurgische Tuberculose von Billroth-Menzel[1]) und Jaffé[2]) unterscheidet sich meine Arbeit in Folgendem:

Erstens haben die beiden genannten Autoren nur die Knochenerkrankungen zum Gegenstande der Arbeit genommen, während ich die Tuberculose aller Körpertheile, die dem Chirurgen zu behandeln obliegen, in den Rahmen meiner Arbeit gezogen habe.

Dann ist die Billroth-Menzel'sche Statistik lediglich den Sectionsprotocollen entnommen, wir erhalten deshalb aus ihr nur von den Gestorbenen, nicht aber von denen Nachricht — und das gerade will doch der Chirurg wissen — welche geheilt sind. Der Zweck jener Arbeit war ja auch weniger der, die Häufigkeit der Caries in den verschiedenen Knochen und Gelenken zu bestimmen, sondern sie wollte den damals noch nicht zur Gewissheit gewordenen Zusammenhang der Knochencaries und Necrose mit der Tuberculose und Amyloidentartung nachweisen. Diese Aufgabe ist

---

[1]) l. c.

[2]) Jaffé, Ueber Knochentuberculose. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XVIII.

für uns gelöst. Im Gegensatz zu Jenen und auch zu Jaffé habe ich die Sectionsprotocolle nicht zu Hülfe genommen; es würde mich das zu weit geführt haben.

Ferner befinde ich mich Jaffé gegenüber in einem grossen, nicht zu leugnenden Nachtheil. Dieser hat nur Fälle bearbeitet, welche er selbst als Assistent bis zum Austritt aus dem Spital hat beobachten können, resp. deren Operation oder Section er beigewohnt hat. Ich habe nur über fremdes Material verfügen können, und da ist es vor Allem, wenn, was leider nicht so sehr selten vorkommt, die Diagnose nicht prompt ausgedrückt ist, für den Bearbeiter oft nicht ganz leicht, das Richtige zu finden und er ist bei zweifelhaften Fällen oft in Versuchung Das, was er gerade sucht, hinein zu legen.

Ich habe mich bemüht, mit grösster Gewissenhaftigkeit die Fälle auszusuchen und habe ich bei zweifelhaften Fällen dieselben lieber nicht mitangeführt. Dadurch ist vielleicht in den ersten Jahren der Procentsatz ein etwas zu geringer, vor Allem der der Lymphdrüsentuberculose, da gerade bei Erkrankungen der Lymphdrüsen sich öfter sehr ungenaue Diagnosen fanden. Im Allgemeinen glaube ich aber nicht, dass der Ausfall in Folge der angegebenen Gründe ein solcher ist, dass er im Stande wäre, auch nur das wirkliche Bild eines Jahres wesentlich zu verändern, geschweige denn das Gesammtresultat.

Bei der Eintheilung der Fälle habe ich mich jener angeschlossen, welche von von Volkmann[1]) auf dem Chirurgen-Congress von 1885 in seinem Vortrage „Chirurgische Erfahrungen über die Tuberculose", aufgestellt wurde, und zwar werde ich zunächst die Tuberculose der Gelenke und Knochen und anhangsweise der Sehnenscheiden, sodann die der Lymphdrüsen, drittens der äusseren Haut und des Zellgewebes, viertens der dem Chirurgen zugänglichen Schleimhäute und endlich des Uro-Genitalapparates betrachten.

Es sind im Ganzen in Behandlung wegen Tuberculose in jenen Jahren gewesen

1287,
von ihnen sind 748 = 58 pCt. männlichen
und . . . . 539 = 42 „ weiblichen

Geschlechts: es entspricht dies dem Verhältniss 3 : 2,2, ein Re-

---

[1]) l. c.

sultat, welches jenem von Jaffé[1]) gefundenen fast gleichkommt; Jener fand

56,5 pCt. männlichen
und 43,5 „ weiblichen

Geschlechts, oder ein Verhältniss von 3 : 2,3. — Hingegen fand sich bei Billroth-Menzel ein Verhältniss von 3 : 1,8. Die Gründe dieses abweichenden Resultates sind von Jaffé[2]) bereits erörtert worden.

Nun hat allerdings Jaffé sowohl, als Billroth-Menzel nur die Knochenerkrankungen in Rechnung gezogen, während sich unter den von mir in Anrechnung gebrachten Patienten, auch diejenigen befinden, welche an Tuberculose der Haut, der Lymphdrüsen u. s. w. gelitten haben. Bringen wir die Zahl der letzteren in Abrechnung, so bleiben978 Fälle von Knochentuberculose übrig, von diesen sind

563 = 57,6 pCt. männlichen
und 415 = 42,4 „ weiblichen

Geschlechts, welches wiederum einem Verhältniss von 3 : 2,2 gleichkommt.

Es waren in jenen Jahren auf der chirurgischen Klinik überhaupt in Behandlung

8873 Patienten,
von ihnen waren tuberculös 1287 = 14,5 pCt.
Unter jenen 8873 Patienten waren
6125 männlichen und
2748 weiblichen Geschlechts.
Es waren tuberculös 748 = 12 pCt. männlichen
und 539 = 19 „ weiblichen

Geschlechts, welches einem Verhältniss von 3 : 4,75 entspricht, ein wesentlich anderes Verhältniss, als jenes, welches wir vorher fanden, welches aber der Erfahrung, dass Weiber mit leichteren tuberculösen Affectionen eher das Spital aufsuchen als Männer, vollkommen entspricht.

Wie sich die Tuberculose auf das Alter vertheilt, werden wir bei Besprechung der einzelnen Körpertheile berücksichtigen und zum Schluss noch zusammenfassend überblicken.

Während Jaffé die Fälle multipler tuberculöser Erkrankung nur einmal angeführt hat und zwar, wie er sagt, bei demjenigen Knochen, welcher der primär erkrankte war, habe ich die Fälle bei allen erkrankten Körpertheilen angeführt, erstens weil es mir

[1]) l. c. p. 443.
[2]) l. c.

gar nicht möglich war, aus den Journalen zu erfahren, welches der primäre Herd gewesen sei und dann, weil wohl nur in einer geringen Anzahl von Fällen eine solche sichere Bestimmung überhaupt möglich ist, und glaube ich, dass durch die Aufführung der an multipler Tuberculose Leidenden an den verschiedenen Stellen das Gesammtbild nur gewinnen kann.

Es sind verzeichnet von multipler Tuberculose: 56 Fälle = 4 pCt.

I. Tuberculose der Knochen und Gelenke.

1. Kopf und Stamm.

a) Schädel und Gesicht.

Es fanden sich 40 Fälle = 3 pCt. der Gesammttuberculose und zwar
18 Fälle = 2 pCt. männlichen
und 22 „ = 4 „ weiblichen Geschlechts,
oder im Ganzen = 4 pCt. der Knochentuberculose und zwar
3 „ männlichen und
5 „ weiblichen Geschlechts,

ein Resultat, welches mit dem von Jaffé für das männliche Geschlecht gefundenen übereinstimmt, doch von dem für das weibliche wesentlich abweicht. Jaffé hat hier nur 2 pCt., wird also von unserem um mehr als das Doppelte übertroffen. Von dem Billroth-Menzel'schen Resultat weicht unseres selbstverständlich ganz bedeutend ab. Jene fanden bei 10 pCt. von Caries überhaupt Caries der Schädel und Gesichtsknochen. Dieses zunächst auffallende Resultat, welches jene Knochen schon an die dritte Stelle der Häufigkeitsscala setzt — bei Jaffé nehmen sie die achte ein — ist aber wohl zu erklären nicht allein aus dem Umstande, den Jaffé[1]) angiebt, dass nämlich in Billroth's Statistik die Kinder und Heilungen fehlten, sondern aus dem viel näher liegenden, von Billroth selbst hervorgehobenen, dass ein grosser Theil jener Caries auf Syphilis beruhe; er selbst giebt an, dass 105 von den angeführten Fällen höchst wahrscheinlich auf jener Basis beruhten. Schon nach Abzug dieser Fälle stellt sich das Resultat so, dass nur 5 pCt. — falls wir alle übrig bleibenden Fälle der Tuberculose zuschreiben wollten, was sicherlich auch noch immer falsch wäre — übrigbleiben und die Schädel- und Gesichtsknochen die

---

[1]) l. c. p. 441.

sechste Stelle in der Häufigkeitsscala einnehmen. Musste auch ich doch gerade bei der Auswahl der Tuberculose dieser Knochen besonders vorsichtig sein; es sind die angeführten 40 Fälle nur ein Bruchtheil der Fälle von Caries und Necrose der Kopfknochen überhaupt, doch wurden in sehr vielen Fällen die Patienten mit Erfolg einer antisyphilitischen Kur unterworfen.

Von jenen 40 Patienten waren unter 16 Jahren[1])

15 = 37,5 pCt., und zwar
4 = 22 „ Knaben und
11 = 50 „ Mädchen.

Ehe wir jetzt das therapeutische Resultat betrachten, muss ich folgendes auf die Eintheilung Bezügliche vorausschicken: Ich habe die Patienten, der hier üblichen Eintheilung nach, eingetheilt in solche, die als geheilt, in solche, die als gebessert und in solche, die als ungeheilt entlassen sind. Ferner bilden eine besondere Rubrik diejenigen, bei denen das Resultat unbekannt ist und diejenigen, welche auf die interne Klinik, gewöhnlich wegen Phthisis pulmonum transferirt sind. Endlich folgen die Gestorbenen.

Als „Gebessert" sind diejenigen angeführt, welche nicht bis zur vollständigen Heilung in der Klinik verblieben, sondern zur Weiterbehandlung dem häuslichen Arzt resp. der Poliklinik übergeben wurden. Dass sich unter dieser Rubrik eine verhältnissmässig hohe Ziffer findet, hat wohl mit in den beschränkten Räumlichkeiter der hiesigen Klinik ihren Grund.

Unter „Resultat unbekannt" sind diejenigen Patienten angeführt, die theils freiwillig, theils aus anderen Gründen zu früh austraten, theils solche, welche wiederbestellt waren, aber nicht zurückkehrten.

Bei der procentmässigen Berechnung habe ich die Geheilten und Gebesserten zusammengefasst, ebenso in den meisten Fällen die Ungeheilten und diejenigen, bei denen das Resultat nicht bekannt ist.

Im Ganzen sind entlassen

als geheilt	13	} = 80 pCt.
„ gebessert	19	
„ ungeheilt	3	= 7,5 „
Resultat unbekannt	3	= 7,5 „
Gestorben sind	2	= 5 „

[1]) Die Eintheilung der Patienten in solche unter 16 Jahren und in solche, die älter sind, habe ich deshalb gewählt, weil diese Eintheilung die der hiesigen chirurgischen Klinik ist, in welcher auf die Kinderabtheilung die Patienten bis zum 15. Lebensjahre inclusive gelegt werden.

Von jenen unter 16 Jahren sind entlassen

als geheilt	7	} = 73 pCt.
„ gebessert	4	
„ ungeheilt	2	= 13 „
Resultat unbekannt	1	= 7 „
Gestorben ist	1	= 7 „

Auf die einzelnen Schädel- und Gesichtsknochen vertheilen sich die Erkrankungen folgendermassen:

Auf das Os frontis	kamen	6	Fälle,
„ „ „ parietale	„	1	„
„ „ „ temporum	„	19	„
„ die Maxilla superior	„	7	„
„ „ „ inferior	„	7	„

b) Wirbelsäule.

Bei Zusammenstellung der Fälle von tuberculöser Erkrankung der Wirbelsäule erhielten wir ein ganz unerwartetes Resultat. Während nach den Statistiken von Billroth-Menzel und Jaffé die Erkrankung der Wirbel die erste Stelle einnimmt, und während man wohl in fast allen chirurgischen Lehrbüchern findet, dass die Spondylitis eine hervorragende Stellung in der Zahl der Knochenerkrankungen, vor Allem in denen des Kindesalters, einnimmt, fanden wir hier eine auffallend geringe Anzahl, welche den Wirbelerkrankungen, wie wir weiter unten noch genauer sehen werden, nicht einmal einen der ersten, geschweige denn den ersten Platz in der Häufigkeitsscala zuweist.

Wir fanden im Ganzen nur

74 Fälle = 5,7 pCt. der Gesammttuberculose, und zwar
46 „ = 6 „ männlichen
und 28 „ = 5 „ weiblichen Geschlechts,
oder im Ganzen = 7,5 pCt. der Knochentuberculose, und zwar
= 8 „ männlichen,
= 6,7 „ weiblichen Geschlechts.

Dem gegenüber steht Jaffé mit im Ganzen 26 pCt.

Dass das hier gefundene Resultat ein absolut falsches Bild von der Häufigkeit der Erkrankung giebt, ist zweifellos. Die Ursache hierfür ist darin zu finden, dass die Patienten des hiesigen Juliusspitals sich zum grossen Theil aus der Landbevölkerung recrutiren und ist es wohl hauptsächlich der Indolenz derselben zuzuschreiben, wenn sie ihre Kinder — denn es handelt sich hier ja vorzugsweise um eine Erkrankung der Kinder — nicht auf längere Zeit dem Spital übergeben wollen. Findet sich doch im Journal der Poliklinik eine viel grössere Anzahl, doch zogen die Eltern vor, wenn

ihnen nicht gleich eine „heilkräftige“ Salbe mitgegeben werden konnte, sondern ein längerer Aufenthalt im Spital verlangt wurde, lieber ihre Kinder zu Grunde gehen zu lassen. Ein anderer Theil wird auch, da ein operativer Eingriff in einer grossen Anzahl, ja vielleicht in der Mehrzahl der Fälle nicht nothwendig ist — nach Jaffé heilten von 82 Fällen 44 ohne operativen Eingriff — auch im Hause von den betreffenden Aerzten behandelt. Und endlich kommt auch ein Theil ohne jede Behandlung zur spontanen Ausheilung.

Anders steht die Sache in grossen Städten, wie Wien und Hamburg, denen die schon öfter angezogenen Statistiken entnommen sind. Hier wird schon durch die segensreiche Einrichtung der Armenärzte — ein Vortheil, den die ärmere Landbevölkerung nicht in der Weise geniesst — dafür gesorgt, dass an Spondylitis leidende Kinder rechtzeitig dem Krankenhause zugeführt werden.

Von jenen 74 Patienten waren unter 16 Jahren:

	32	= 43 pCt.
und zwar Knaben	22	= 48 „
und Mädchen	10	= 36 „

Im Ganzen sind entlassen

als geheilt	16	= 58 pCt.
„ gebessert	27	
„ ungeheilt	7	= 9 „
Resultat unbekannt	9	= 12 „
Transferirt	2	= 3 „
Gestorben sind	13	= 17,6 „

Von jenen unter 16 Jahren sind entlassen

als geheilt	10	= 62,5 pCt.
„ gebessert	10	
„ ungeheilt	4	= 12,5 „
Resultat unbekannt	6	= 19 „
Gestorben sind	2	= 6 „

c) Sternum, Clavicula, Rippen.

Im Ganzen 35 Fälle = 2,7 pCt. der Gesammttuberculose,
und zwar 23 „ = 3 „ männlichen
und 12 „ = 2 „ weiblichen Geschlechts,
oder im Ganzen = 3,5 pCt. der Knochentuberculose,
und zwar = 4 „ männlichen
und = 2 „ weiblichen Geschlechts,

ein Resultat, welches mit dem von Jaffé gefundenen gut übereinstimmt.

Es waren erkrankt 12 Mal = 34 pCt. das Sternum und 23 Mal = 66 pCt. die Rippen. Tuberculöse Caries der Clavicula ist nicht vorgekommen. Ob Jaffé Fälle davon hat, ist aus seiner

Statistik nicht deutlich zu erkennen. Billroth-Menzel haben 11 Fälle, die aber nach ihrer Angabe[1]) wahrscheinlich auf Syphilis beruhen.

Unter 16 Jahren waren nur

4 Knaben = 12,5 pCt., welche an Rippencaries litten, von ihnen wurden entlassen

als geheilt . . .	2	} = 75 pCt.	
„ gebessert . .	1		
Resultat unbekannt	1	= 25 „	

Im Ganzen wurden entlassen

als geheilt . . .	8	} = 63 pCt.
„ gebessert . .	14	
„ ungeheilt . .	1	= 3 „
Resultat unbekannt	5	= 14 „
Transferirt . . .	3	= 9 „
Gestorben sind . .	4	= 11 „

2. Knochen und Gelenke der oberen Extremitäten.

a) Scapula.

Kein[2]) Fall von Tuberculose der Scapula ist aufgenommen. Selten ist die Erkrankung sicherlich. Bei Jaffé finden wir 2 Fälle = 0,6 pCt. und bei Billroth 4 Fälle = 0,2 pCt.

b) Schultergelenk.

Im Ganzen 15 Fälle = 1 pCt. der Gesammttuberculose,
und zwar 8 „ = 1 „ männlichen
und 7 „ = 1 „ weiblichen Geschlechts,
oder im Ganzen = 1,5 pCt. der Knochentuberculose,
und zwar = 1,4 „ männlichen
und = 1,7 „ weiblichen Geschlechts.

Dieses Resultat entspricht den Erwartungen; Jaffé fand 2 pCt. und Billroth 1,4 pCt. Nach König[3]) „ist die Thatsache allgemein anerkannt, dass das Schultergelenk im Vergleich zu allen übrigen Extremitätengelenken sehr selten von Tuberculose befallen wird.“ Nach Volkmann[4]) soll die Tuberculose des Schultergelenks fast nur bei Erwachsenen vorkommen. Diese Ansicht wird aber weder durch die Statistik von Jaffé noch durch die Erfahrung hier im

[1]) l. c. p. 358.
[2]) Nachträglich erfahre ich, dass zur Zeit 2 Frauen, die wegen anderer Affectionen Aufnahme in der Klinik fanden, auch an einer tuberculösen Caries der Scapula leiden.
[3]) König, Die Tuberculose der Knochen und Gelenke. S. 161.
[4]) l. c. p. 23.

Spital bestätigt. Bei Jaffé finden wir unter 7 Schultergelenkstuberculosen 3 bei Kindern unter 10 Jahren, dies sind 43 pCt.

Hier fanden wir allerdings unter den 8 Fällen der männlichen Abtheilung keinen bei einem Kinde, aber untor den 7 Patienten der weiblichen Abtheilung waren 3 unter 16 Jahren, also von ihnen 43 pCt. oder 22 pCt. aller Schultergelenkstuberculosen. Das hier gefundene Resultat, würde der Ansicht von König[1]) vielmehr entsprechen, nach welcher die eine Form der Schultergelenkstuberculose, „die Caries sicca vorzugsweise bei jungen in der Entwicklung begriffenen Individuen und ganz besonders bei jungen Mädchen auftritt.“ Und in der That war in 2 von jenen 3 Fällen eine Caries sicca zu constatiren.

Im Allgemeinen stellt König der Caries sicca keine günstige Prognose, da dieselbe gewöhnlich nur eine Theilerscheinung, eine Metastasis tuberculosa sei; viele sonst blühend aussehende, sah er rasch an einer acuten Tuberculose zu Grunde gehen. In unseren Fällen ist nichts von einer Tuberculose innerer Organe hemerkt. Der Erfolg der Behandlung war ebenso, wie im Hamburger Krankenhause, wo 100 pCt. als geheilt entlassen wurden, ein recht günstiger. Von den 15 Patienten wurden

13 = 87 pCt. als geheilt,
2 = 13 „ auf Verlangen ungeheilt entlassen.

Die betreffenden Mädchen unter 16 Jahren wurden alle 3 als geheilt entlassen, bei zweien von ihnen war eine Resection des Schultergelenks gemacht.

c) Humerus.

Tuberculöse Heerde im Humerus ohne nachweisbare Betheiligung des Gelenkes fanden sich

12 = 1 pCt. der Gesammttuberculose,
und zwar 8 = 1 „ männlichen
und 4 = 0,7 „ weiblichen Geschlechts,
oder im Ganzen = 1 pCt. der Knochentuberculose,
und zwar = 1 „ männlichen
und = 1 „ weiblichen Geschlechts.

Ein gleiches Resultat ergab sich im Hamburger Krankenhause. Die käsigen Sequester wurden entfernt, mit dem scharfen Löffel der Herd ausgekratzt und dann alle Patienten als geheilt

[1]) l. c. p. 162.

Statistik nicht de... 11 Fälle, die ... beruhen. ... entlassen. In einem Falle fand sich beiderseits im Humerus ein isolirter tuberculöser Herd.

Unter 16 Jahren waren 3 Patienten = 17 pCt. und zwar ein Knabe und ein Mädchen.

d) Ellenbogengelenk.

Im Ganzen 86 Fälle = 7 pCt. der Gesammttuberculose,
und zwar 40 „ = 5 „ männlichen
und 46 „ = 9 „ weiblichen Geschlechts,
oder im Ganzen = 9 pCt. der Knochentuberculose,
und zwar = 7 „ männlichen
und = 11 „ weiblichen Geschlechts.

Unter 16 Jahren waren:
31 = 36 pCt. und zwar
Knaben 15 = 38 „ und
Mädchen 16 = 35 „

Im Ganzen sind entlassen

als geheilt . . .	30	= 62 pCt.
„ gebessert . .	23	
„ ungeheilt . .	6	= 27 „
Resultat unbekannt	17	
Gestorben sind . .	10	= 11 „

Von jenen unter 16 Jahren sind entlassen

als geheilt . . .	10	= 68 pCt.
„ gebessert . .	11	
„ ungeheilt . .	2	= 19 „
Resultat unbekannt	4	
Gestorben sind . .	4	= 13 „

In 8 Fällen musste, da der Herd sich zu weit in den Humerus erstreckte, zur Amputatio humeri geschritten werden. Von ihnen wurden 4 als geheilt, 1 als gebessert entlassen, während bei einem das Resultat noch unbekannt ist; 2 starben.

Von 28 Resecirten starben 3, während 19 als geheilt resp. gebessert und 1 als ungeheilt entlassen wurde. Von 5 ist das Resultat noch nicht bekannt.

Von jenen unter 16 Jahren wurden 9 resecirt, von ihnen wurden 6 als geheilt resp. gebessert entlassen, einer trat auf Verlangen noch ungeheilt aus; 2 starben. Amputirt wurde 1 Patient, derselbe starb.

Auffallend war das sehr häufige Auftreten von beiderseitiger Tuberculosis cubiti.

e) Radius und Ulna.

Der Radius scheint sicherlich vor Tuberculose sehr geschützt zu sein; haben doch Billroth-Menzel unter ihren 2106 Fällen

von Knochencaries und Nekrose nur 2 Fälle von Caries des Radius gefunden und Jene nahmen doch ohne Auswahl alle Fälle von Caries und Nekrose, gleichviel auf welcher Basis sie entstanden waren; und Jaffé fand im Hamburger Krankenhause unter seinen 317 Fällen nicht einen einzigen Fall von Tuberculose des Radius.

König[1]) fand unter 42 Präparaten von Ellenbogengelenken, welche die Charactere ostaler Tuberculose zeigten, nur eine in das Gelenk perforirende Erkrankung des Radius; und unter 22 Localoperationen operirte er 11 Mal an der Ulna, 10 Mal am Humerus und nur einmal am Radius.

Im Vergleich mit diesen Resultaten haben wir hier den Radius ziemlich häufig erkrankt gefunden, wenn die Häufigkeit auch noch nicht 1 pCt. beträgt;

im Ganzen nämlich 7 mal = 0,5 pCt. der Gesammttuberculose;
5 „ = 0,7 „ männlichen
und 2 „ = 0,4 „ weiblichen Geschlechts,
oder im Ganzen = 0,7 pCt. der Knochentuberculose,
und zwar = 0,9 „ männlichen
und = 0,5 „ weiblichen Geschlechts.

Unter 16 Jahren war ein Mädchen = 1 pCt.; bei diesem wurde wegen gleichzeitiger Tuberculose der Mittelhandknochen die Resectio manus gemacht. Im Radius fand sich ein isolirter Herd. Therapie: Évidement. Das Mädchen wurde als geheilt entlassen. In einem zweiten Falle war der isolirte Herd im Radius mit Caries der Wirbelsäule complicirt; der Fall endigte letal.

Im Ganzen war das Resultat folgendes:

Geheilt 5 }
Gebessert 1 } = 86 pCt.
Gestorben 1 = 14 „

Die Ulna war 14 Mal tuberculös erkrankt = 1 pCt. der Gesammttuberculose

und zwar 12 mal = 2 pCt. männlichen
und 2 „ = 0,4 „ weiblichen Geschlechts,
oder im Ganzen = 1,4 pCt. der Knochentuberculose,
und zwar = 2 „ männlichen
und = 0,5 „ weiblichen Geschlechts.

Unter 16 Jahren waren 4 = 29 pCt. Von ihnen wurden entlassen
als geheilt 3 }
„ gebessert 1 } = 100 pCt.

Im Ganzen wurden entlassen
als geheilt 8 }
„ gebessert 6 } = 100 pCt.

---

[1]) l. c. p. 167, 168, 169.

Jaffé hat unter seinen Fällen nur 2 Erkrankungen der Ulna = 0,6 pCt., doch stimmt obiges Resultat mit jenem von König wohl überein. Sämmtliche Herde sassen im Olecranon.

f) Handknochen und Handgelenke.

Im Ganzen 76 Fälle = 6 pCt. der Gesammttuberculose,
und zwar 49 „ = 7 „ männlichen
und 27 „ = 5 „ weiblichen Geschlechts,
oder im Ganzen = 8 pCt. der Knochentuberculose,
und zwar = 9 „ männlichen
und = 7 „ weiblichen Geschlechts.
Unter 16 Jahren waren 20 = 26 pCt, und zwar
Knaben 11 = 22 „ und
Mädchen 9 = 33 „

Auch dieses Resultat kommt dem Jaffé'schen sehr nahe; jener verzeichnet 9 pCt. Bei ihm ist der Procentsatz der Kinder jedoch grösser. In Wirklichkeit ist er entschieden aber noch viel höher. Ich möchte auch speciell bei dieser Rubrik kein sehr grosses Gewicht auf die Richtigkeit der Statistik von Krankenhäusern legen, und zwar zum Theil aus einem der Gründe, welchen ich schon bei der Caries der Wirbelsäule anführte, nämlich dass auch hier ein bedeutend höherer Procentsatz Derjenigen, die sonst das Material für die Kliniken liefern, zu Hause behandelt wird und meine ich hier speciell wegen der Spina ventosa. Die Spina ventosa ist ja verhältnissmässig so häufig, dass schon ihretwegen der Procentsatz der Kinder in dieser Rubrik ein bedeutend höherer sein müsste. Hierzu kommt ferner, dass von Denjenigen, welche wirklich das Spital aufsuchen, nur wenige in die Klinik aufgenommen werden; die meisten verbleiben in der poliklinischen Behandlung.

Ist doch gerade hier auch eine rein conservative Behandlung in sehr vielen Fällen von gutem Erfolg. v. Volkmann[1]) bemerkt hierzu: „die Affection kommt nur bei Kindern in den ersten Lebensjahren zur Entwicklung und heilt trotz ihrer Multiplicität oft ohne Aufbruch, Eiterung und Sequesterbildung so aus, dass gar keine Störungen in der Form oder im Wachsthum der betreffenden Knochen zurückbleiben."

Dass auch in der Statistik des Hamburger Krankenhauses jene leichteren Fälle gänzlich fehlen, sehen wir schon daraus, dass

---

[1]) l. c. p. 14.

unter den angeführten 30 Patienten keiner ohne operativen Eingriff entlassen wurde.

Hier wurden 11 resecirt und 10 amputirt. Während unter den Resecirten sich kein Todesfall fand, starben von den Amputirten 3.

Es wurden im Ganzen entlassen

als geheilt . . .	30	} =	68 pCt.
„ gebessert . .	22		
„ ungeheilt . .	6	} =	18 „
Resultat unbekannt	8		
Transferirt . . .	2	=	3 „
Gestorben sind . .	8	=	11 „

Von jenen unter 16 Jahren sind entlassen

als geheilt . . .	8	} =	50 pCt.
„ gebessert . .	2		
„ ungeheilt . .	2	} =	35 „
Resultat unbekannt	5		
Transferirt . . .	1	=	5 „
Gestorben	2	=	10 „

In zwei Fällen war die Amputatio humeri wegen gleichzeitiger Ellenbogengelenkstuberculose gemacht.

3. Knochen und Gelenke der unteren Extremitäten.

a) Beckenknochen inclusive Os sacrum.

Im Ganzen 35 Fälle = 2,7 pCt. der Gesammttuberculose,
und zwar 15 „ = 2 „ männlichen
und 20 „ = 4 „ weiblichen Geschlechts,
oder im Ganzen = 3,6 pCt. der Knochentuberculose,
und zwar = 2,7 „ männlichen
und = 4,8 „ weiblichen Geschlechts.
Unter 16 Jahren waren 4 = 11 pCt., und zwar
Knaben 3 = 20 „
Mädchen 1 = 5 „

Auch hier haben wir wieder ein Resultat, welches mit dem des Hamburger Krankenhauses — dort waren 3 pCt. Beckencaries — fast genau übereinstimmt; nur weichen die therapeutischen Erfolge bei dieser Erkrankung ganz ungeheuer von einander ab. Nach den Erfahrungen der hiesigen Klinik hat die Beckencaries bei Weitem die schlechteste Prognose. Während das Maximum der Todesfälle bei allen anderen Knochentuberculosen nur = 20 pCt. ist, stellt sich der Procentsatz bei der Beckencaries auf 46,7 pCt.; und während andererseits das Minimum der Heilungen bei den anderen Knochentuberculosen = 58 pCt. ist, haben wir hier nur 23 pCt. Heilungen incl. der Gebesserten, vollständige Heilung aber

nur bei 11 pCt. Dem gegenüber steht das Jaffé'sche Resultat mit 10 pCt. Sterbefällen und 70 pCt. Heilungen.

Wie lässt sich das hiesige, so überaus ungünstige Resultat erklären?

Einestheils ist sicherlich die Diagnose in sehr vielen Fällen bei Weitem nicht so früh und so sicher zu stellen, als bei den Tuberculosen der anderen Knochen; und die Localisation des tuberculösen Herdes genau zu bestimmen, ist zweifellos oft sehr schwer, oft ganz unmöglich. Ferner bieten die Beckenknochen kein so günstiges Feld zu eingreifender operativer Thätigkeit, wie die anderen Knochen, und endlich ist es auch viel schwerer die Patienten von der Nothwendigkeit und dem günstigen Erfolg eingreifender Operationen am Becken zu überzeugen, als an anderen Knochen. Mussten doch auch hier von den 35 Patienten 10 = 29 pCt. auf ihr Verlangen ungeheilt entlassen werden.

In Kurzem stellt sich das Resultat also folgendermaassen:

Es sind geheilt . .	4	} = 23 pCt.	
gebessert. .	4		
ungeheilt .	10	= 29 „	
transferirt .	1	= 3 „	
Gestorben sind . .	16	= 46,7 „	

Von jenen unter 16 Jahren sind entlassen

als geheilt	1	= 25 pCt.
„ ungeheilt	2	= 50 „
gestorben ist	1	= 25 „

Das Os sacrum war zweimal erkrankt.

b) Hüftgelenk.

Im Ganzen 160 Fälle = 12 pCt. der Gesammttuberculose,
und zwar 99 „ = 13 „ männlichen
und 61 „ = 12 „ weiblichen Geschlechts,
oder im Ganzen = 16 pCt. der Knochentuberculose,
und zwar = 17,5 „ männlichen
und = 14,5 „ weiblichen Geschlechts.
Unter 16 Jahren waren 109 = 68 pCt., und zwar
Knaben 59 = 60 „ und
Mädchen 50 = 82 „

Im Ganzen fanden wir einen etwas höheren Procentsatz der Hüftgelenkstuberculose als Jaffé, immerhin ist der Unterschied aber nicht bedeutend.

Gross ist die Anzahl der Erkrankten unter 16 Jahren; doch nach allen bis jetzt gemachten Erfahrungen entspricht dies Ergebniss vollauf der Wirklichkeit. Der Hüftgelenkstuberculose ist vor

Allem das Kindesalter ausgesetzt; wir finden von allen Knochen- und Gelenkstuberculosen hier den grössten Procentsatz für dasselbe. Auch Jaffé[1]) ist zu gleichem Resultat gekommen; wenn er auch bei Besprechung des Alters die Spondylitis als mit 62 pCt. in der ersten Lebensdekade figurirend besonders hervorhebt und die Coxitis dort gar nicht erwähnt, so liefert doch auch bei ihm die erste Lebensdekade procentmässig die meisten Coxitiden, nämlich 63 pCt. Wenn wir bedenken, dass ich bis zum 15. Jahre inclusive rechne, so erscheint das Resultat von 68 pCt. wohl jenem gleich.

Es wurden im Ganzen entlassen

als geheilt . . .	53	= 60 pCt.
„ gebessert . .	43	
„ ungeheilt . .	14	= 20,6 „
Resultat unbekannt	19	
Gestorben sind . .	31	= 19,4 „

Von jenen unter 16 Jahren wurden entlassen

als geheilt . . .	35	= 59 pCt.
„ gebessert . .	29	
„ ungeheilt . .	11	= 22 „
Resultat unbekannt	13	
Gestorben sind . .	21	= 19 „

Von diesen Kindern wurden 24 resecirt und bei einem die Exarticulatio coxae gemacht = 23 pCt. Von den Resecirten wurden 13 als geheilt entlassen, drei traten vor völliger Heilung aus und 8 sind gestorben. Der Knabe, bei welchem die Exarticulatio gemacht war, wurde ebenfalls geheilt.

Im Ganzen würden gewiss bessere Resultate erzielt sein, wenn die Patienten resp. die oft sehr unklugen Eltern derselben ihre Zustimmung zur Resection immer geben wollten. Gerade mit der hiesigen niederen Bevölkerung ist in dieser Beziehung ein schweres Kämpfen. Haben doch unter den 160 Hüftgelenkstuberculösen nicht weniger als 33, unter diesen 24 Kinder, ohne Heilung entlassen werden müssen, weil sie es theils verlangten und theils das Wiederkommen vergassen.

c) Femur.

Im Ganzen 19 Fälle = 1,6 pCt. der Gesammttuberculose,
und zwar 10 „ = 1 „ männlichen
und 9 „ = 2 „ weiblichen Geschlechts,
oder im Ganzen = 1,9 pCt. der Knochentuberculosen,
und zwar = 1,7 „ männlichen
und = 2 „ weiblichen Geschlechts.

[1]) l. c. p. 443.

Unter 16 Jahren waren 7 = 37 pCt., und zwar
4 = 40 „ Knaben
und 3 = 33 „ Mädchen.

Es sind im Ganzen entlassen

als geheilt . . .	10	} = 74 pCt.
„ gebessert . .	4	
„ ungeheilt . .	2	} = 21 „
Resultat unbekannt	2	
Gestorben ist . .	1	= 5 „

Von denen unter 16 Jahren sind

geheilt	2	} = 71 pCt.
gebessert	2	
ungeheilt	1	} = 29 „
Resultat unbekannt	1	

In einem Falle, in welchem bei dem Patienten bereits wegen Fusstuberculose eine Amputatio cruris gemacht war, fand sich im Femur ein grösserer tuberculöser Heerd und es wurde, da durch Évidement Heilung nicht erzielt wurde, zur Amputatio femoris geschritten. Patient wurde als geheilt entlassen.

d) Kniegelenk.

Die Erkrankung des Kniegelenks steht bei uns ihrer Häufigkeit nach obenan, während sie bei Jaffé erst in vierter Linie kommt und glauben wir auch, dass das bei uns gefundene Resultat — wir sehen hier aus den oben angeführten Gründen von der Zahl der Wirbelerkrankungen ab — eher der Wirklichkeit entspricht. Nimmt doch auch in der Billroth-Menzel'schen Statistik das Kniegelenk die erste Stelle nach der Wirbelsäule ein und wie Billroth [1]) bemerkt: „Dies überrascht nach den Erfahrungen chirurgischer Praxis nicht." Auch nach König scheint auf der Göttinger Klinik ein ausserordentlich hoher Procentsatz von Kniegelenkstuberculosen vorzukommen.

Wir hatten hier im Ganzen
227 Fälle = 18 pCt. der Gesammttuberculose;
122 „ = 16 „ männlichen,
105 „ = 19 „ weiblichen Geschlechts,
oder im Ganzen = 23 pCt. der Knochentuberculose,
und zwar = 22 „ männlichen
und = 25 „ weiblichen Geschlechts.

Diesem Resultat steht Jaffé mit nur 10 pCt. gegenüber; noch nicht die Hälfte des hiesigen Procentsatzes!

Ferner findet Jaffé bei fast doppelt so vielen Männern als

---

[1]) l. c. p. 357.

Frauen Kniegelenkstuberculose und er meint[1]) „ob hier mehr Zufall vorliegt, ob die Traumen, denen dies Gelenk gerade bei Männern so vielfach ausgesetzt ist, die Schuld daran tragen, lässt sich wohl kaum ergründen." Wir müssen hier ganz entschieden dem ersten Grunde, dass es reiner Zufall war, zustimmen, zumal der zweitangegebene, dass das Kniegelenk des Mannes gerade mehr Traumen ausgesetzt sei, als das des Weibes, wohl schwerlich zu beweisen sein würde. Wir möchten eher auf das umgekehrte Verhältniss den hier gefundenen höheren Procentsatz der Frauen begründen. Sind doch nach von Volkmann[2]) „die grosse Mehrzahl aller tuberculösen Knochen- und Gelenkleiden sicher auf traumatische Anlässe zurückzuführen, indess nicht auf schwere Wunden und Verletzungen, sondern auf leichte Traumen, Contusionen, Distorsionen, welche bei Individuen, die keine Empfänglichkeit für das tuberculöse Gift besitzen, keine weiteren Folgen gehabt hätten." Und gerade diesen leichten Traumen ist das weibliche dienende Geschlecht viel häufiger ausgesetzt als das männliche.

Auch Billroth fand ein dem unseren ähnliches Resultat; bei ihm waren 10,6 pCt. männlichen und 12,40 pCt. weiblichen Geschlechts.

Bei uns waren unter 16 Jahren
75 Patienten = 33 pCt., und zwar
45 Knaben = 37 „ und
30 Mädchen = 29 „

Was die Resultate anbetrifft, so hat Jaffé sowohl, als auch wir längst nicht eine so hohe Sterblichkeitsziffer gefunden wie König.

Nach König[3]) sind von den in den letzten 10 Jahren in die Göttinger Klinik wegen Kniegelenkstuberculose Aufgenommenen in runder Summe 29 pCt. gestorben, Operirte und nicht Operirte zusammengenommen; Dem gegenüber findet Jaffé eine Sterblichkeitsziffer von 19 pCt. und wir nur eine solche von 14 pCt., auch Operirte und nicht Operirte zusammengerechnet. Wir müssen allerdings hierbei bemerken, dass die Länge der Beobachtungsdauer nur eine geringe war und dass deshalb das gefundene Resultat nur einen relativen Werth hat, während Dem gegenüber bei den von König

[1]) l. c. p. 443.
[2]) l. c. p. 21.
[3]) l. c. p. 133.

angeführten Fällen wahrscheinlich die Beobachtungszeit eine längere war.

Im Allgemeinen stellt sich das Resultat hier folgendermaassen:

Es sind entlassen

als geheilt . . .	110	= 69 pCt.
„ gebessert . .	48	
„ ungeheilt . .	16	= 15 „
Resultat unbekannt	18	
Transferirt . . .	3	= 1 „
Gestorben sind . .	32	= 14 „

Von jenen unter 16 Jahren sind

geheilt .	42	= 76 pCt.
gebessert .	15	
ungeheilt	11	= 15 „
transferirt	3	= 4 „
gestorben	4	= 5 „

Wir sehen also, dass wir bei den Kindern einen noch günstigeren Procentsatz der Sterblichkeit haben, nämlich nur 5 pCt., während König allein unter 24 im Laufe der letzten Jahre nach seiner Methode operirten Kindern 12 pCt. Todesfälle zu verzeichnen hat. Hier starben von 28 operirten Kindern, von denen 15 resecirt und 13 amputirt wurden, nur ein Amputirter = 0,4 pCt.; die übrigen wurden sämmtlich als geheilt entlassen.

Auf die functionellen Resultate gehe ich hier nicht weiter ein, da gerade in der Streitfrage, ob bei Kindern die Kniegelenksresection zu machen sei oder nicht, Verschiedentliches zu Gunsten derselben in der letzten Zeit von der hiesigen Klinik berichtet ist.

Im Ganzen wurden resecirt 27 — ich sehe hier von jenen ab, welche erst resecirt, später aber noch amputirt wurden.

Von ihnen sind geheilt . . .	21	= 82 pCt.
gebessert . .	1	
ungeheilt . .	2	= 7 „
gestorben .	3	= 11 „

Amputirt wurden 49, unter ihnen 6 nach vorangegangener Resection.

Es wurden geheilt	24	= 55 pCt.,
gebessert	3	
es blieben ungeheilt	2	= 4 „
transferirt sind	2	= 4 „
gestorben	18	= 37 „

Wir sehen also ein bei Weitem günstigeres Resultat bei der Resection, als bei der Amputation, was natürlich nur relativ zu nehmen ist, da zur Amputation die schwereren Fälle kamen.

Es starben von den Operirten 18 = 56 pCt., von den Nichtoperirten 14 = 44 pCt.

e) Tibia, Fibula, Patella.

In der Tibia fanden sich ohne nachweisbare Betheiligung der Gelenke im Ganzen in

44 Fällen = 3 pCt. tuberculöse Herde und zwar in
26 „ = 3 „ beim männlichen und in
18 „ = 3 „ „ weiblichen Geschlecht,
oder im Ganzen = 4 pCt. der Knochentuberculose;
Männer = 4,5 „
Weiber = 4 „
Unter 16 Jahren waren 19 = 43 pCt.;
Knaben 13 = 50 „
Mädchen 6 = 33 „

Hier haben wir einen bedeutend höhern Procentsatz als Jaffé, der nur in 1 pCt. der Fälle Tuberculose der Tibia fand.

Wenn auch im Allgemeinen sicherlich isolirte tuberculöse Herde in den langen Röhrenknochen, welche zur Behandlung kommen, nicht zu den häufigen Erscheinungen gehören, so kann uns doch auch wieder die hier gefundene Zahl nicht gerade in Verwunderung setzen. Beruht doch eine viel grössere Anzahl tuberculöser Gelenkentzündungen auf primär ostaler, als synovialer Tuberculose.

Nach König[1]) fanden sich bei 232 Fällen

ostale Tuberculose 158 mal = 68 pCt.,
synoviale „ 46 „ = 20 „

zweifelhaft blieb die primäre Affection in 28 Fällen. Auch von Volkmann[2]) ist jetzt der Ansicht, dass die primär ostale Form, namentlich bei Kindern die erheblich häufigere sei. Früher war er anderer Ansicht[3]); so schrieb er in seinen „Krankheiten der Bewegungsorgane“, bei Besprechung des Tumor albus und der Arthrocace: „Uebrigens ist Ausgang von den weichen Theilen und zwar speciell von der Synovialhaut der unendlich viel häufigere, als der von den Knochen.“

Man sollte also eigentlich glauben, dass eher noch mehr Fälle von noch auf den primären Herd beschränkten, natürlich fast ausschliesslich Epiphysenerkrankungen, zur Behandlung kämen.

---

[1]) l. c. p. 66.
[2]) l. c. p. 12.
[3]) Pitha-Billroth, Bd. II. 2. Cap. XLII. „Krankheiten der Bewegungsorgane“ von R. Volkmann.

Es wurden entlassen

als geheilt . . . 20 } = 79,5 pCt.
„ gebessert . . . 15 }
„ ungeheilt . . 2 } = 16 „
Resultat unbekannt 5 }
Gestorben sind . . 2 = 4,5 „

Von jenen unter 16 Jahren sind

geheilt . . . 11 } = 89 pCt.
gebessert . . . 6 }
Resultat fraglich 2 = 11 „

In einem Falle fanden sich bei einem zweijährigen Knaben in beiden Tibien tuberculöse Herde, ohne Gelenkaffection. Der Knabe wurde als geheilt entlassen.

Von Tuberculose der Fibula kamen zur Behandlung:

5 Fälle = 0,4 pCt. der Gesammttuberculose;
4 Männer = 0,5 „
1 Weib = 0,2 „
oder im Ganzen = 0,5 pCt. der Knochentuberculose;
Männer = 0,7 „
Weiber = 0,2 „

Unter 16 Jahren war kein Patient.
Das therapeutische Resultat war:

Geheilt 1 } = 60 pCt.
Gebessert 2 }
Ungeheilt 2 = 40 „

Jaffé fand einen gleichen Procentsatz Erkrankungen für die Tibia und für die Fibula. Es ist aber die Richtigkeit eines solchen Resultats von vornherein nicht sehr einleuchtend. Wenn wir mit von Volkmann annehmen, dass die Mehrzahl aller tuberculösen Knochenleiden sicherlich auf traumatische Anlässe zurückzuführen sei, so ist doch wahrlich die Tibia für die tuberculöse Infection weit günstiger gestellt, als die Fibula.

Unser Resultat entspricht vielmehr dem von Billroth-Menzel gefundenen, bei welchem auf 50 Tibiaerkrankungen auch nur 4 der Fibula kommen.

In einem Falle fanden wir auch einen isolirten Herd in der Patella, zugleich einen solchen in der Tibia. Das Gelenk war vollkommen intact. Patient wurde als geheilt entlassen.

f) Fussgelenke und Knochen.

Hier finden wir wieder ein Lieblingsfeld der Tuberculose!

Im Hamburger Krankenhaus lieferten diese Knochen und Gelenke nächst der Wirbelsäule die meisten Fälle von Tuberculose, und auch in der Billroth-Menzel'schen Statistik findet sich von Caries der Fussknochen eine stattliche Anzahl.

Hier wurden im Ganzen behandelt:
187 = 14,5 pCt. der Gesammttuberculose,
und zwar 115 = 15 „ männlichen
und 72 = 13 „ weiblichen Geschlechts,
oder im Ganzen = 19 pCt. der Knochentuberculose,
und zwar = 20 „ männlichen
und = 17 „ weiblichen Geschlechts.
Unter 16 Jahren waren 71 = 38 pCt.;
Knaben 45 = 39 „
Mädchen 26 = 36 „

Das Resultat im Allgemeinen war, dass entlassen wurden

als geheilt . . .	111	= 79 pCt.
„ gebessert . .	37	
„ ungeheilt . .	13	= 15,5 „
Resultat unbekannt	16	
transferirt . . .	1	= 0,5 „
gestorben. . . .	9	= 5 „

Von jenen unter 16 Jahren:

Geheilt	44	= 77 pCt.
Gebessert. . . .	11	
Ungeheilt. . . .	5	= 17 „
Resultat unbekannt	7	
Gestorben. . . .	4	= 6 „

Es wurden Resectionen, Amputationen und Exarticulationen in Summa 58 = 31 pCt. gemacht.

Es wurden geheilt	49	= 91 pCt.
gebessert	4	
es blieben ungeheilt	3	= 5 „
es starben	2	= 4 „

Unter diesen Operationen sind 15 Amputationes cruris, von denen 6 secundär nach Resectionen gemacht wurden. Von letzteren wurden 5 als geheilt entlassen, einer starb; die übrigen 9 Amputirten wurden geheilt.

In einem Falle, in welchem zunächst wegen Tuberculosis pedis die Amputatio cruris gemacht war, wurde dann wegen Gonitis tuberculosa die Resectio genu und schliesslich die Amputatio femoris gemacht; Patient wurde geheilt entlassen, ebenso ein anderer, bei welchem wegen gleichzeitiger Coxitis die Exacticulatio coxae gemacht wurde.

Unter 16 Jahren waren von den Operirten 15. Von ihnen wurden

geheilt	12	= 87 pCt.
gebessert . . .	1	
Ungeheilt bleiben	2	= 13 „

Gestorben ist keiner.

Anhang: Tuberculose der Sehnenscheiden.

Tuberculose der Sehnenscheiden ist in der Klinik wenig zur Behandlung gekommen, nur

5 Fälle = 0,4 pCt. waren sicher constatirt:
2 Männer = 0,3 „
3 Weiber = 0,6 „

Unter 16 Jahren war ein Patient. 4 Patienten wurden als geheilt entlassen, einer starb.

Aus diesen wenigen Fällen auch nur einen annähernden Schluss auf die Häufigkeit des Vorkommens ein Tuberculose der Sehnenscheiden ziehen zu wollen, wäre natürlich grundfalsch, da eben in früheren Jahren vor dem Bekanntsein des Tuberkelbacillus die Diagnose nicht derartig gestellt ist, dass man jetzt daraus schliessen könnte, ob es sich damals um Tuberculose gehandelt habe.

Die 5 Fälle, die ich hier nur anhangsweise der Vollständigkeit halber aufgeführt habe, stammen sämmtlich aus den Jahren 1884 und 1885.

II. Tuberculose der Lymphdrüsen.

Im Ganzen 196 Fälle = 15 pCt.
männlich 118 „ = 16 „
weiblich 78 „ = 14 „
Unter 16 Jahr waren: 61 Fälle = 31 pCt.
Knaben 31 „ = 26 „
Mädchen 30 „ = 38 „
Es wurden im Ganzen entlassen:
als geheilt . . . 94 } = 79,5 pCt.
„ gebessert. . . 62 }
„ ungeheilt . . 7 } = 13,5 „
Resultat unbekannt 20 }
transferirt. . . . 5 = 3 „
gestorben . . . . 8 = 4 „
Von jenen unter 16 Jahren wurden entlassen
als geheilt . . . 24 } = 66 pCt.
„ gebessert . . 16 }
„ ungeheilt . . 1 } = 23 „
Resultat unbekannt 13 }
transferirt . . . 2 = 3 „
gestorben. . . . 5 = 8 „

Wenn auch die Zahl der Behandelten eine ganz beträchtliche ist, so ergiebt doch schon ein Blick auf den verhältnissmässig geringen Procentsatz derjenigen unter 16 Jahren, dass auch hier die Klinik bei der Aufstellung einer die Wirklichkeit treffenden Statistik im Stich lässt. Ich will damit nicht behaupten, dass sie deshalb ohne Werth sei: von Werth ist schon das Resultat der therapeutischen Erfolge. Aber ich glaube, dass der Lymphdrüsentuberculose speciell in der Kindheit der erste Platz gebührt. Wie häufig begegnen wir jener Lympdrüsenentzündung! Aber welch' kleiner

Procentsatz findet im Vergleich mit den anderen tuberculösen Erkrankungen Aufnahme in der Klinik; ein grosser Theil[1]) wird zu Hause vom Arzte behandelt, ein grosser Theil mit schlechten Hausmitteln oder gar nicht behandelt und geht entweder an Allgemeintuberculose zu Grunde, oder heilt spontan aus, oder es kommt nach einiger Zeit, zuweilen erst nach 10 bis 20 Jahren, zu einer Gelenktuberculose, welche dann als metastatisch aufzufassen ist. Endlich wird ein grosser, ja der grösste Theil Derer, welche die Klinik aufsuchen, poliklinisch behandelt.

III. Tuberculose der äusseren Hautdecken und des Zellgewebes.

Im Ganzen 77 Fälle = 6 pCt.
männlich 37 „ = 5 „
weiblich 40 „ = 7 „
Unter 16 Jahren waren 26 = 34 pCt.,
Knaben 9 = 24 „
Mädchen 17 = 43 „

Es wurden im Ganzen entlassen:

als geheilt . . .	3 }	= 74 pCt.
„ gebessert . .	26 }	
„ ungeheilt . .	4 }	= 14 „
Resultat unbekannt	7 }	
transferirt . . .	7	= 9 „
gestorben. . . .	2	= 3 „

Von jenen unter 16 Jahren sind entlassen

als geheilt . . .	10 }	= 77 pCt.
„ gebessert . .	10 }	
„ ungeheilt . .	2 }	= 15 „
Resultat unbekannt	2 }	
transferirt . . .	1	= 4 „
gestorben. . . .	1	= 4 „

Wir haben hier selbstverständlich den Lupus, der ja zweifellos echte Hauttuberculose ist, mitgerechnet, müssen aber dabei bemerken, dass nur ein Bruchtheil der die Würzburger Klinik aufsuchenden Lupuskranken auf der chirurgischen Klinik behandelt wird, die Mehrzahl aber auf der mit der internen Klinik verbundenen Abtheilung für Syphilis und Hautkrankheiten. Es wird folglich in dieser Statistik der Procentsatz der Hauttuberculose ein etwas zu geringer sein.

Vom Lupus zu trennende tuberculöse Geschwüre der äusseren Haut fanden wir in 23 Fällen. — Nach von Volkmann[2]) kom-

---

[1]) Ich rede hier selbstverstandlich nur von jenen Kreisen, welche sonst das Material für die Klinik liefern.

[2]) l. c. p. 6.

men sie sehr vorwiegend bei Kindern und jugendlichen Individuen vor, sind aber nicht allzu häufig. Wir hatten hier aber 23 Fälle = 30 pCt. der Hauttuberculose, wobei jedoch jener vorher erwähnte Mangel an Lupus bedacht werden muss, und unter ihnen nur 8 Fälle = 35 pCt. bei Patienten unter 16 Jahren; Dies stimmt also mit von Volkmann's Erfahrungen nicht überein.

Von constatirter Tuberculose des Zellgewebes habe ich nur 1 Fall finden können und zwar des Hodensackzellgewebes bei einem 13jährigen Knaben, welcher als geheilt entlassen wurde.

IV. Tuberculöse Erkrankungen der dem Chirurgen zugänglichen Schleimhäute.

Im Ganzen 10 Fälle = 0,8 pCt,
und zwar 7 „ = 0,9 „ männlichen,
3 „ = 0,6 „ weiblichen Geschlechts.
Unter 16 Jahren war ein Knabe, welcher als geheilt entlassen wurde.
Im Ganzen wurden entlassen:

als geheilt	3	= 70 pCt.
„ gebessert	4	
transferirt . .	1	= 10 „
gestorben . .	2	= 20 „

Tuberculose der Zunge ist zweimal vertreten und fand sich in einem Falle auch jene von von Volkmann[1]) hervorgehobene grosse Aehnlichkeit mit Carcinom, so dass sie auch als solches diagnosticirt wurde; erst die mikroskopische Untersuchung berichtigte den Irrthum.

In diesem Falle irrt eine Statistik, die auch aus Jahren schöpfen muss, in denen der Tuberkelbacillus noch nicht bekannt war, ganz sicher zu Gunsten der Zunge, als einem zu selten von Tuberculose ergriffenen Theile. Es würden sehr wahrscheinlich unter den vielen Carcinomata linguae, denen wir in den früheren Jahren begegneten, heute manche der Tuberculose überwiesen werden. Die betreffenden beiden Fälle sind in Heilung übergegangen. Tuberculose des Rachens ist in einem Falle constatirt; Patient wurde als gebessert entlassen.

Unter den übrigen Fällen waren 4 tuberculöse Anusfisteln — 1 wurde geheilt, 1 gebessert, 1 transferirt und 1 Fall endigte letal; — eine tuberculöse Bursitis, die gebessert wurde. Eine En-

[1]) l. c. p. 8.

teritis tuberculosa nahm letalen Ausgang. Endlich wurde eine Tuberculosis peritonei mit Adhäsionen nach einer Probelaparatomie gebessert.

V. Tuberculosen des Urogenitalapparates.

Wir haben hier 20 Fälle und zwar gehören dieselben sämmtlich der männlichen Abtheilung an. Fälle von Tuberculose der Vagina, des Uterus und der Mamma sind auf der chirurgischen Klinik nicht zur Behandlung gekommen.

Es litten also 3 pCt. der männlichen Tuberculösen an Tuberculose des Urogenitalapparates, von diesen waren unter 16 Jahren 5 = 25 pCt.

Es wurden im Ganzen entlassen:

als geheilt . . .	10	= 65 pCt.
„ gebessert . .	3	
„ ungeheilt . .	2	= 25 „
Resultat unbekannt	3	
gestorben sind . .	2	= 10 „

Von jenen unter 16 Jahren sind geheilt 5 = 100 pCt.

Es waren unter jenen 20 Fällen 18 aufgenommen wegen Tuberculose der Hoden, 2 wegen Tuberculose der Niere.

Von jenen 18 Patienten wurden 12 = 67 pCt. castrirt und zwar fand in 10 Fällen eine Semicastratio, in 2 Fällen eine Castratio, in 2 Fällen eine Castratio duplex statt.

Es wurden entlassen von ihnen

als geheilt . . .	10	= 92 pCt.
„ gebessert . .	1	
Resultat unbekannt	1	= 8 „

Die beiden Doppelcastrationen heilten.

Nach von Volkmann ist bei Kindern eine Castratio eigentlich nie nöthig und hätte er selbst bei einem Kinde noch nie eine Castratio gemacht.[1])

Hier sind unter den 12 Castrirten 5 unter 16 Jahren und zwar

ein Patient mit 15 Jahren,
„ „ „ 14 „
„ „ „ 8½ „
„ „ „ 4 „
„ „ „ 2 „

Bei jenem $8^1/_2$jährigen Knaben war die Castratio duplex nöthig. Es war in allen jenen Fällen, wie nachher die Operation zeigte,

[1]) Centralblatt für Chirurgie. 1885. No. 24. Discussion über Hodentuberculose auf dem Chirurgen-Congress 1885.

die Indication zur Castration eine zwingende gewesen. Bei dem 8½jährigen waren beide Hoden vollkommen verkäst.

Die 5 castrirten Knaben wurden sämmtlich als geheilt entlassen.

Ein wegen Hodentuberculose aufgenommener 46jähriger Mann starb unoperirt und es fand sich noch, ausser Lungentuberculose, ausgesprochene Tuberculose der Niere, des Tractus intestinalis und des Peritoneums, ausserdem hatte er noch eine Tuberculosis pedis.

Von den beiden an Nierentuberculose Leidenden wurde einer auf Verlangen ungeheilt, der andere gebessert entlassen.

Kurze Uebersicht der Häufigkeit der Knochen- und Gelenkstuberculosen an den verschiedenen Körpergegenden.

Zum Vergleich will ich die von Billroth-Menzel und Jaffé gefundene Reihenfolge voranschicken:

I. Billroth-Menzel.	II. Jaffé.	
1) Wirbelsäule.	1) Wirbelsäule	26 pCt.
2) Kniegelenk.	2) Fussknochen	21 „
3) Schädel und Gesicht.	3) Hüftgelenk	13 „
4) Hüftgelenk.	4) Kniegelenk	10 „
5) Sternum und Rippen.	5) Handknochen	9 „
6) Fussknochen.	6) Ellenbogengelenk	4 „
7) Ellenbogengelenk.	7) Beckenknochen	3 „
8) Beckenknochen.	8) Schädel und Gesicht . .	3 „
9) Handknochen.	9) Sternum, Clavicula, Rippen	3 „
10) Tibia und Fibula.	10) Schultergelenk	2 „
11) Femur.	11) Femur	1 „
12) Schultergelenk.	12) Tibia	1 „
13) Humerus.	13) Fibula	1 „
14) Ulna.	14) Humerus	1 „
15) Radius.	15) Scapula	0,6 „
16) Scapula.	16) Ulna	0,6 „

Wir fanden folgende Reihenfolge:

No.		Fälle.	Gesammt-Tuberculose.	Knochen-Tuberculose.
1.	Kniegelenk	227	18 pCt.	23 pCt.
2.	Fussknochen	187	14,5 „	19 „
3.	Hüftgelenk	160	12 „	16 „
4.	Ellenbogengelenk . . .	86	7 „	9 „
5.	Handknochen	76	6 „	8 „
6.	Wirbelsäule	74	5,7 „	7,5 „
7.	Tibia	44	3 „	4 „
8.	Schädel und Gesicht .	40	3 „	4 „
9.	Beckenknochen . . .	35	2,7 „	3,6 „

No.		Fälle.	Gesammt-Tuberculose.	Knochen-Tuberculose.
10.	Sternum, Rippen . . .	35	2,7 pCt.	3,6 pCt.
11.	Femur	19	1,6 „	1,9 „
12.	Schultergelenk	15	1 „	1,5 „
13.	Ulna	14	1 „	1,4 „
14.	Humerus	12	1 „	1 „
15.	Radius	7	0,5 „	0,7 „
16.	Fibula	5	0,4 „	0,5 „
17.	Patella	1	0,08 „	0,1 „

Vergleichen wir die drei Tabellen mit einander, so finden wir grosse Uebereinstimmungen in denselben. Warum die Schädel- und Gesichtsknochen, welche bei Jaffé und uns erst in achter Linie kommen, bei Billroth-Menzel schon die dritte Stelle einnehmen, ist schon oben erwähnt, ebenso unsere auffallende Abweichung betreffs der Wirbelsäule, welche sowohl bei Jaffé als Billroth-Menzel die erste Stelle einnimmt, während sie bei uns erst in sechster Linie kommt.

Schon ein kurzer Blick auf die Tabelle zeigt uns in wie viel höherem Maasse die unteren Extremitäten, als die übrigen Körperregionen, der Tuberculose zugänglich sind.

Vertheilung der Tuberculose auf das Alter.

Wir hatten im Ganzen 1287 Patienten mit Tuberculose und zwar
748 männlichen und
539 weiblichen Geschlechts.

Von Jenen litten 978 an Knochentuberculose und zwar
563 männlichen und
425 weiblichen Geschlechts.

Von jenen 1287 Patienten waren unter 16 Jahren:
491 = 38 pCt., und zwar
Knaben 277 = 37 „
Mädchen 214 = 39,6 „

Auf die Knochentuberculose kommen hiervon
397 = 40,5 pCt.
Knaben 230 = 41 „
Mädchen 167 = 40 „

Wenn wir aber aus diesem Resultat den Schluss ziehen wollten, dass die Tuberculose einen höheren Procentsatz Erwachsener befalle, so wäre es ein grundfalscher. Um den Procentsatz richtig berechnen zu können, müssen wir vor Allem wissen, wie viel aus dem betreffenden Lebensalter überhaupt in der Klinik gelegen haben, dann werden wir ein ganz anderes, aber richtigeres Resultat erhalten.

Wie schon Eingangs erwähnt, haben in jenen Jahren, welche unserer Arbeit zu Grunde liegen

8873 Patienten,
6125 männlichen,
2748 weiblichen Geschlechts in der Klinik gelegen. Es waren tuberculös 1287 = 14,5 pCt.

Nun befanden sich aber unter jenen 8873 Patienten nur
1152 = 13 pCt. im Alter unter 16 Jahren,
und zwar Knaben 668 = 11 „
Mädchen 484 = 17,6 „

Es waren von ihnen im Ganzen tuberculös
491 = 42,6 pCt.
Knaben 277 = 41 „
Mädchen 214 = 44 „

Diesen stehen gegenüber von Erwachsenen 796 = 10 pCt. der erwachsenen Patienten.

An Knochentuberculose litten von jenen unter 16 Jahren:
397 = 34 pCt.
230 = 34 „ Knaben,
167 = 34,5 „ Mädchen.

Diesen stehen gegenüber von Erwachsenen 581 = 7,5 pCt. Dies Resultat bedarf keiner näheren Erklärung.

Vertheilung der Tuberculose auf die einzelnen Jahre.

A. Männliche Abtheilung.

1873. 554 Patienten. Unter 16 Jahren 52.
Tuberculös 48 = 9 pCt. Tuberculös 15 = 29 pCt.
Geheilt 16, Gebessert 10 = 54 pCt.
Ungeheilt 3, Unbekannt 10 = 27 „
Gestorben 9 = 19 „

1874 591 Patienten. Unter 16 Jahren 54.
Tuberculös 43 = 7 pCt. Tuberculös 10 = 18,5 pCt.
Geheilt 11, Gebessert 16 = 63 pCt.
Unbekannt 12 = 28 „
Gestorben 4 = 9 „

1875. 552 Patienten. Unter 16 Jahren 40.
Tuberculös 44 = 8 pCt. Tuberculös 15 = 37,5 pCt.
Geheilt 14, Gebessert 18 = 73 pCt.
Ungeheilt 2, Unbekannt 2 = 9 „
Gestorben 8 = 18 „

1876. 597 Patienten. Unter 16 Jahren 54.
Tuberculös 53 = 9 pCt. Tuberculös 26 = 48 pCt.
Geheilt 10, Gebessert 24 = 64 pCt.
Ungeheilt 7, Unbekannt 1 = 15 „
Gestorben 11 = 21 „

1877. 619 Patienten. Unter 16 Jahren 58.
Tuberculös 62 = 10 pCt. Tuberculös 23 = 40 pCt.

Geheilt	22	} = 72,5 pCt.
Gebessert	23	
Ungeheilt	4	} = 10 „
Unbekannt	2	
Transferirt	1	= 1,5 „
Gestorben	10	= 16 „

1878. 619 Patienten. Unter 16 Jahren 71.
Tuberculös 54 = 9 pCt. Tuberculös 14 = 20 pCt.

Geheilt	22	} = 63 pCt.
Gebessert	12	
Ungeheilt	—	} = 26 „
Unbekannt	14	
Transferirt	4	= 7 „
Gestorben	2	= 4 „

1881. 539 Patienten. Unter 16 Jahren 80.
Tuberculös 76 = 14 pCt. Tuberculös 28 = 35 pCt.

Geheilt	41	} = 67 pCt.
Gebessert	10	
Ungeheilt	4	} = 20 „
Unbekannt	11	
Transferirt	2	= 2,5 „
Gestorben	8	= 10,5 „

1882. 514 Patienten. Unter 16 Jahren 83.
Tuberculös 86 = 17 pCt. Tuberculös 31 = 37 pCt.

Geheilt	49	} = 85 pCt.
Gebessert	24	
Ungeheilt	5	} = 9 „
Unbekannt	3	
Gestorben	5	= 6 „

1883. 632 Patienten. Unter 16 Jahren 67.
Tuberculös 100 = 16 pCt. Tuberculös 35 = 52 pCt.

Geheilt	51	} = 88 pCt.
Gebessert	37	
Ungeheilt	5	= 5 „
Gestorben	7	= 7 „

1884. 613 Patienten. Unter 16 Jahren 74.
Tuberculös 120 = 20 pCt. Tuberculös 41 = 55 pCt.

Geheilt	70	} = 83 pCt.
Gebessert	30	
Ungeheilt	6	} = 8 „
Unbekannt	4	
Transferirt	4	= 4 „
Gestorben	6	= 5 „

1885 bis 15. Juni inclusive 295 Patienten. Unter 16 Jahren 35.
Tuberculös 52 = 18 pCt. Tuberculös 18 = 51 pCt.

Da noch ein grosser Theil in Behandlung ist, lässt sich über das Resultat noch nichts sagen.

Aus den vorstehenden Tabellen sehen wir, dass die absolute Zahl der Tuberculösen zugenommen hat, bei ziemlich gleichbleibendem Allgemeinbestand; ferner sehen wir eine procentmässige Zunahme der Heilungen und eine Abnahme der Todesfälle.

Ein Blick auf die obigen Zusammenstellungen zeigt sofort den grossen Unterschied zwischen den tuberculösen Erkrankungen Aller zusammen und denen der Patienten unter 16 Jahren. Ebenso sieht man eine procentmässige Zunahme im Laufe der Jahre.

B. Weibliche Abtheilung.

Jahr	Alle	Unter 16 Jahren
1873.	246 Patienten.	Unter 16 Jahren 30.
	Tuberculös 43 = 17,5 pCt.	Tuberculös 14 = 47 pCt.
	Geheilt 11, Gebessert 20	= 72 pCt.
	Ungeheilt 5, Unbekannt 4	= 21 „
	Gestorben 3	= 7 „
1874.	247 Patienten.	Unter 16 Jahren 36.
	Tuberculös 40 = 16 pCt.	Tuberculös 14 = 39 pCt.
	Geheilt 14, Gebessert 15	= 72 pCt.
	Ungeheilt 2	= 5 „
	Transferirt 2	= 5 „
	Gestorben 7	= 18 „
1875.	237 Patienten.	Unter 16 Jahren 37.
	Tuberculös 35 = 15 pCt.	Tuberculös 14 = 38 pCt.
	Geheilt 14, Gebessert 11	= 71 pCt.
	Ungeheilt 3, Unbekannt 1	= 12 „
	Gestorben 6	= 17 „
1876.	233 Patienten.	Unter 16 Jahren 45.
	Tuberculös 40 = 17 pCt.	Tuberculös 14 = 31 pCt.
	Geheilt 18, Gebessert 13	= 77,5 pCt.
	Ungeheilt 3, Unbekannt 3	= 15 „
	Gestorben 3	= 7,5 „
1877.	228 Patienten.	Unter 16 Jahren 34.
	Tuberculös 35 = 13 pCt.	Tuberculös 12 = 35 pCt.
	Geheilt 17, Gebessert 9	= 74 pCt.
	Ungeheilt 2	= 6 „
	Transferirt 1	= 3 „
	Gestorben 6	= 17 „
1881.	325 Patienten.	Unter 16 Jahren 75.
	Tuberculös 64 = 20 pCt.	Tuberculös 31 = 41 pCt.
	Geheilt 31, Gebessert 14	= 70 pCt.
	Ungeheilt 8, Unbekannt 1	= 14 „
	Transferirt 2	= 3,5 „
	Gestorben 8	= 12,5 „
1882.	350 Patienten.	Unter 16 Jahren 63.
	Tuberculös 77 = 22 pCt.	Tuberculös 20 = 32 pCt.
	Geheilt 28, Gebessert 31	= 77 pCt.

Ungeheilt 8} = 12 pCt.
Unbekannt 1}
Transferirt 2 = 2 „
Gestorben 7 = 9 „

1883. 346 Patienten. Unter 16 Jahren 73.
Tuberculös 71 = 21 pCt. Tuberculös 29 = 40 pCt.

Geheilt 35} = 76 pCt.
Gebessert 19}
Ungeheilt 9 = 13 „
Transferirt 2 = 3 „
Gestorben 6 = 8 „

1884. 372 Patienten. Unter 16 Jahren 79.
Tuberculös 90 = 24 pCt. Tuberculös 38 = 48 pCt.

Geheilt 47} = 81 pCt.
Gebessert 26}
Ungeheilt 5} = 9 „
Unbekannt 3}
Transferirt 1 = 1 „
Gestorben 8 = 9 „

1885 bis 15. Juni inclusive 164 Patienten. Unter 16 Jahren 12.
Tuberculös 44 = 27 pCt. Tuberculös 6 = 50 pCt.

Vorstehende Tabellen ergeben ein gleiches Resultat, wie die der männlichen Abtheilung.

Ueber die therapeutischen Erfolge.

Wir haben im Ganzen zu verzeichnen — wir rechnen hier wieder die Heilungen und Besserungen zusammen —

907 Heilungen = 70,5 pCt. und
144 Todesfälle = 11 „

Auf die noch nicht 16 Jahre alten Patienten kommen

341 Heilungen = 69 pCt.
26 Todesfälle = 5 „

Dem ersten Anblick nach könnte es hier scheinen, als ob das Kindesalter hinsichtlich der Heilungen eine schlechtere Prognose stellte, dem ist aber in Wirklichkeit nicht so; denn dass hier nur 69 pCt. Heilungen zu verzeichnen sind, liegt daran, dass in fast 25 pCt. der Fälle die unvernünftigen Eltern ihre Zustimmung zu eingreifenden Operationen, die Jenen Heilung verschafft hätten, verweigerten. Wie oft muss man hören, dass die Eltern sagen, wenn die Krankheit nicht so ausheile, wäre der Tod für das Kind besser, als wenn es später bei seiner Armuth auch noch als Krüppel herumlaufe.

Ein Blick auf die Todesfälle zeigt aber gleich, dass die Lebensgefahr im Kindesalter nicht so gross ist.

Wenn wir jetzt die einzelnen Körperregionen nach der Häufigkeit der erzielten Heilungen betrachten, so erhalten wir folgende Reihenfolge:

Gesammtresultat.		Patienten unter 16 Jahren.	
1) Humerus	100 pCt. (1–3)	1) Humerus	100 pCt. (1–6)
2) Ulna		2) Schultergelenk	
3) Patella		3) Radius	
4) Schultergelenk	87 „	4) Ulna	
5) Radius	86 „	5) Sehnenscheiden	
6) Schädel und Gesicht	80 „	6) Schleimhäute	
7) Sehnenscheiden	80 „	7) Urogenitalapparat	
8) Lymphdrüsen	79,5 „	8) Tibia	89 „
9) Tibia	79,5 „	9) Aeussere Haut	77 „ (9–10)
10) Fussknochen	79 „	10) Fussknochen	
11) Femur	74 „ (11–12)	11) Kniegelenk	76 „
12) Aeussere Haut		12) Sternum, Rippen	75 „
13) Schleimhäute	70 „	13) Schädel, Gesicht	73 „
14) Kniegelenk	69,6 „	14) Femur	71 „
15) Handknochen	68 „	15) Ellenbogengelenk	68 „
16) Urogenitalapparat	65 „	16) Lymphdrüsen	66 „
17) Sternum, Rippen	63 „	17) Wirbelsäule	62,5 „
18) Ellenbogengelenk	62 „	18) Hüftgelenk	59,5 „
19) Hüftgelenk	60 „ (19–20)	19) Handknochen	50 „
20) Fibula		20) Beckenknochen	25 „
21) Wirbelsäule	58 „		
22) Beckenknochen	23 „		

Dass die Handknochen eine so späte Stelle in den Heilungen des Kindes einnehmen, liegt in dem schon oben erwähnten begründet; die so gute Resultate liefernde Behandlung der Spina ventosa fehlt eben.

Nach der Sterblichkeit ordnen sich die einzelnen Körpertheile folgendermassen:

Gesammtresultat.		Patienten unter 16 Jahren.	
1) Beckenknochen	46,7 pCt.	1) Beckenknochen	25 pCt.
2) Sehnenscheiden	20 „ (2–3)	2) Hüftgelenk	19 „
3) Schleimhäute		3) Ellenbogengelenk	13 „
4) Hüftgelenk	19,4 „	4) Handknochen	10 „
5) Wirbelsäule	17,6 „	5) Lymphdrüsen	8 „
6) Kniegelenk	14 „ (6–7)	6) Schädel und Gesicht	7 „
7) Radius		7) Wirbelsäule	6 „ (7–8)
8) Handknochen	11 „ (8–10)	8) Fussknochen	
9) Ellenbogengelenk		9) Kniegelenk	5 „
10) Sternum, Rippen		10) Aeussere Haut	4 „
11) Urogenitalapparat	10 „	11) Sternum, Rippen	0 „ (11–20)
12) Fussknochen	5 „ (12–14)	12) Schultergelenk	
13) Femur		13) Humerus	
14) Schädel und Gesicht		14) Radius	
15) Tibia	4,5 „	15) Ulna	
16) Lymphdrüsen	4 „	16) Tibia	
17) Aeussere Haut	3 „	17) Sehnenscheiden	
18) Fibula	0 „ (18–22)	18) Schleimhäute	
19) Patella		19) Urogenitalapparat	
20) Schultergelenk		20) Femur	
21) Humerus			
22) Ulna			

VIII.

Ueber Chyluscysten des Mesenteriums.

Von

Dr. F. Bramann,

Assistenzarzt an der königl. chirurg. Universitätsklinik in Berlin.[1])

Bei der erhöhten Aufmerksamkeit, welche neuerdings die pathologische Anatomie den grossen Lymphbahnen des Körpers und besonders dem Ductus thorac. zugewandt, und dem grossen Interesse, welches alle intraabdominellen Geschwulstbildungen sowohl in Bezug auf Diagnose, als besonders in Bezug auf Therapie und speciell die chirurgische, von jeher in Anspruch genommen haben, erscheint es gerechtfertigt, über einen Fall von Lymph-, resp. Chyluscyste des Mesenteriums, welcher in der Klinik des Herrn Geheimrath von Bergmann zur Behandlung kam, Mittheilung zu machen. Die Veröffentlichung ist um so mehr geboten, weil die Erkrankung einmal für die Differentialdiagnose sehr wichtig und andererseits so selten ist, dass sie zu den chirurgischen Raritäten gehört. Ja zur Zeit, als unser Fall zur Operation gelangte, war in der Literatur noch kein anderer bekannt, der zu einem chirurgischen Eingriffe Veranlassung gegeben hätte. Erst zwei Monate später, im Juni v. J., als ich die einschlägige Literatur zu sammeln im Begriffe war, erschien die erste Publication über eine operativ behandelte Lymphcyste des retroperitonealen Raumes[2]). Es mögen ja wohl auch vorher schon derartige Cysten beobachtet und selbst operativ angegriffen sein, dann sind sie aber nicht als solche erkannt und, weil nicht näher untersucht, falsch gedeutet worden.

---

[1]) Auszugsweise vorgetragen in der chirurg. Section der 59. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Berlin, am 23. September 1886.

[2]) Kilian, Eine grosse retroperitoneale Cyste mit Chylusartigem Inhalt. Berliner klin. Wochenschrift. 1886. S. 407 ff.

So machte auch gelegentlich meiner Mittheilung über unsere Beobachtung auf der Berliner Naturforscherversammlung Herr Prof. Dr. Küster auf einen von ihm operirten Fall aufmerksam, auf den ich später noch zurückkommen werde, und welcher genau dieselben Symptome und Merkmale, wie der unserige gehabt, aber von ihm seiner Zeit als Kystoma mesenterii gedeutet sei. Aehnliche Verwechselungen mögen in noch anderen Fällen vorgekommen sein und sind um so leichter anzunehmen, als bei dem Mangel an anderen epidermoidalen Bestandtheilen, ausser in Zerfall begriffenen Epithelzellen, der mikroskopische Befund beider in der That manche Aehnlichkeit hat. Dennoch lässt sich die Entscheidung bei näherer Untersuchung wohl in jedem Falle treffen.

In dem von uns beobachteten Falle handelte es sich um einen 63 Jahre alten Herrn, welcher, abgesehen von einer typhösen Erkrankung vor 20 Jahren, stets gesund gewesen sein will. Vor etwa 10—12 Jahren stellten sich allmälig mehr und mehr zunehmende Hämorrhoidalbeschwerden, verbunden mit starken Blutungen bei der Defaecation ein und dazu seit etwa 5 Jahren chronische Stuhlverstopfung, die ihn zu unausgesetztem Gebrauche von Abführmitteln und Klysmata nöthigte. Seit etwa $1^1/_2$ Jahren soll die Obstipation besonders hartnäckig geworden sein. Seitdem will Patient auch eine geringe Auftreibung seines Leibes bemerkt haben. Im November v. J. entdeckte er dann zufällig in der Tiefe der Nabelgegend eine etwa faustgrosse Geschwulst, die beweglich, aber absolut schmerzlos war. In den folgenden Monaten soll dieselbe dann langsam an Grösse zugenommen haben, ohne jedoch auch jetzt dem Patienten irgend nennenswerthe Beschwerden, ausser einem Gefühl von Schwere und geringem Druck im Leibe, besonders nach dem Essen, zu verursachen. Da die Anwesenheit der Geschwulst aber den ohnehin nervösen und aufgeregten Patienten im höchsten Grade beunruhigte, so bestand er auf der Entfernung derselben, um so mehr, als er sie als die Ursache einer wenn auch nur geringen Abmagerung ansah.

Bei seiner Aufnahme in die hiesige Klinik im April 1886 fanden wir bei dem etwas blass und leidend aussehenden und sehr nervösen, sonst aber kräftigen Patienten das Abdomen in der Nabelgegend etwas hervorgewölbt. Unter den schlaffen, jedoch dicken Bauchdecken fühlte man einen runden, fast kindskopfgrossen Tumor mit anscheinend glatter Oberfläche, sehr prall gespannt und deutlich fluctuirend. Die Percussion ergab über dem Tumor tympanitischen, zum Theil gedämpft tympanitischen Schall, der gerade auf der Kuppe des Tumors in fast absolute Dämpfung überging. Die letztere nahm an Umfang zu, sobald man die Bauchdecken fest gegen den Tumor andrückte, nur am Ramde des letzteren blieb alsdann der tympanitische Schall bestehen. Gegen die Bauchdecken leicht und weit verschieblich schien der Tumor an der hinteren Beckenwand resp. in der Gegend der Lendenwirbelsäule fixirt, jedoch so locker, dass man ihn sowohl nach dem rechten wie nach dem linken

Hypochondrium hin bis fast zum Rippenrande und zugleich rückwärts nach der Lumbal-, doch nicht bis in die Nierengegend hindrängen konnte. Leber und Milz, in normaler Lage und von normaler Grösse, hingen mit dem Tumor in keiner Weise zusammen. Herz und Lungen gesund; der Urin war klar, reichlich. ohne Eiweiss und Zucker, oder sonstige abnorme Bestandtheile, Oedeme nirgend vorhanden. — Die Untersuchung des Rectum ergab zahlreiche grosse, leicht blutende Hämorrhoidalknoten.

Nach diesem Befunde war es schwer, ja unmöglich, eine bestimmte Diagnose des in der Bauchhöhle gelegenen Tumor zu machen. Die grösste Wahrscheinlichkeit hatte ein im Peritoneum resp. Mesenterium zur Entwickelung gelangter Echinococcus, oder ein Dermoid. Weniger wahrscheinlich war die Annahme einer cystisch degenerirten Wanderniere resp. Hydronephrose, dazu war namentlich die Verschieblichkeit nach der Nierengegend zu gering. Gegen eine Pankreascyste sprach einmal der Sitz und sodann die grosse Beweglichkeit des Tumor.

Die Probepunction, die wohl ohne Weiteres die Diagnose sicher gestellt haben würde, musste unterbleiben, einmal, weil bei der starken Spannung der Cyste ein Austritt von Cysteninhalt in die Bauchhöhle aus der wenn auch noch so feinen Punctionsöffnung erfolgen konnte und besonders, weil bei der Lage des Tumors unter resp. zwischen den Darmschlingen eine Verletzung der letzteren sich nicht mit Sicherheit vermeiden liess.

Herr Geheimrath von Bergmann schritt deshalb am 17. April v. J. zur Laparotomie. Nach Eröffnung des Abdomens mittels eines etwa 18 Ctm. langen, in der Linea alba geführten Schnittes, stellte sich sofort der kugelrunde. prallgespannte, mit einem glatten, glänzenden Peritonealüberzuge versehene Tumor in der Wunde ein. Trotz der grossen Verschieblichkeit aber, die derselbe vorher gezeigt hatte, liess er sich doch nicht vollständig, sondern nur bis zu seiner grössten Circumferenz aus der Abdominalhöhle hervorziehen. Allein dieses genügte schon, um zu constatiren, dass über die Oberfläche des Tumors hinweg zahlreiche Dünndarmschlingen verliefen, die ihm glatt auflagen und so innig mit ihm verwachsen waren, dass ihre Serosa unmittelbar in die des Tumor überging. Ihr Mesenterium fehlte resp. war durch den Tumor ersetzt.

Unter diesen Umständen war natürlich an eine totale Exstirpation des cystischen Tumors nicht zu denken, weil sonst der ganze Dünndarm ohne Mesenterium, d. h. ohne Ernährung geblieben, also gangränös geworden wäre. Der Tumor wurde deshalb, soweit es ohne Zerrung des Darmes anging, hervorgezogen und zunächst behufs Verkleinerung mit einem starken Troicart punktirt, wobei sich im Strahle eine rein milchige, fast schneeweisse, rahmartige, geruchlose Flüssigkeit in einer Quantität von ca. 7—800 Grm. entleerte. Nun wurde die Cyste an einer vom Darm frei gelassenen Stelle etwa 10 Ctm. weit gespalten und ihre Wundränder, nachdem die Laparotomiewunde durch Nähte am oberen und unteren Wundwinkel vorher etwas verkleinert worden war, mit denen der Bauchhaut vernäht. Die der Cystenwand aufliegenden Darmschlingen kamen dabei theilweise sehr nahe der Nahtlinie zu liegen. Die Innenfläche der Cyste, die, soweit sie sich nicht übersehen

liess, durch Eingehen mit der Hand abgetastet wurde, war vollkommen glatt und glänzend, nirgend fanden sich Hervorragungen, Vorsprünge oder Unebenheiten. Der Grund der Cyste schien bis dicht an die Wirbelsäule zu gehen. Gerinnsel waren nicht vorhanden. Nach Einlegen zweier Drains in die Cyste wurde die Wunde in gewohnter Weise verbunden.

Der Wundverlauf gestaltete sich trotz der grossen Unruhe und Nervosität des Patienten äusserst günstig, die Temperatur bewegte sich stets unter 38, die Secretion war gering und fast rein serös. Milch- resp. Chylusartiges Secret fand sich in nur ganz geringer Menge beim ersten Verbandwechsel am Tage nach der Operation, wohl der letzte noch im Cystensack zurückgebliebene Rest des ehemaligen Inhaltes. Unsere bei und nach der Operation gehegte Befürchtung, dass in der Folge ein reichlicher Chylusverlust stattfinden und in Folge dessen die Genesung des Patienten im höchsten Grade beeinträchtigen könnte, erwies sich somit glücklicher Weise als unbegründet. Die Drains wurden am 10. resp. 16. Tage nach der Operation entfernt, am Ende der 3. Woche war die Wunde bis auf einen kleinen Granulationsstreifen geheilt und Patient konnte das Bett verlassen. 4 Wochen nach der Operation wurde die kleine Wunde dann durch Naht der anstossenden Hautränder, nachdem dieselben angefrischt und unterminirt waren, geschlossen und am Ende der 5. Woche Patient vollkommen geheilt entlassen. mit der Weisung, eine passende Leibbinde zu tragen.

Die Untersuchung der etwa 2—3 Mm. dicken. festen und derben Cystenwand, von der ein Stück excidirt war, ergab, dass dieselbe aussen vom Peritonealüberzuge bekleidet, aus einem ziemlich derben, aber von zahlreichen Blutgefässen und Lymphräumen durchsetzten Bindegewebe bestand. Auf der Innenfläche liess sich aber weder Epithel noch Endothel nachweisen.

Was den Cysteninhalt betrifft, so war derselbe, wie oben bemerkt, von milchiger Beschaffenheit, weiss, ohne Flocken und Gerinnsel, von neutraler, oder schwach alkalischer Reaction. Mikroskopisch bestand er aus einer sehr feinkörnigen Masse, aus Fett in feinster Zertheilung, Fettkörnchenkugeln, Lymphkörperchen, spärlichen Cholestearinkrystallen und einigen wenigen rothen Blutkörperchen; die letzteren sind wohl nur bei der Operation von der Wunde aus hineingelangt. Epithelien war keine vorhanden. — Auf Essigsäurezusatz und Kochen gerann die Flüssigkeit vollständig, beim Schütteln mit Aether löste sie sich zu einer hellgelben, fast durchsichtigen Flüssigkeit auf. Sie hatte also alle Eigenschaften und Bestandtheile des Chylus. Einen Theil der Flüssigkeit habe ich aufgehoben und auf der Naturforscher-Versammlung zu demonstriren Gelegenheit gehabt. Sie ist jetzt, d. h. 9 Monate nach der Operation noch unverändert, nur durch Verdunstung des Wassergehaltes etwas dickflüssiger und gelblich geworden und die Fettkörnchenkugeln, die früher in grosser Zahl vorhanden waren, sind verschwunden. Trotzdem die Aufbewahrung Wochen lang in einem ganz offenen, nur leicht zugedeckten Glase und seitdem in einer mit einem gewöhnlichen Kork verschlossenen Flasche stattgehabt hat, ist keine Spur einer Zersetzung oder Fäulniss eingetreten, eine Eigenschaft, durch die sich bekanntlich der Chylus auszeichnet.

Wir haben es also im vorliegenden Falle unzweifelhaft mit einer chylushaltigen Cyste zu thun, die aber von den wenigen, bisher beschriebenen Fällen in einigen Punkten wesentlich abweicht. Bezüglich der Grösse wird sie allein von der Kilian'schen übertroffen, die bis 2500 Grm. Flüssigkeit enthalten haben soll. Dieselbe war aber weniger gespannt und lag vorwiegend in der rechten Oberbauchgegend, um einige Centimeter die Linea alba nach links überragend. Sie hatte ausserdem die rechte Niere und das Colon transversum vor sich her gedrängt und scheint wenig beweglich gewesen zu sein.

Der oben schon erwähnte Fall von E. Küster[1]), wenn derselbe überhaupt hierher gehört, kommt dem unserigen an Grösse ziemlich gleich und sieht ihm auch sonst sehr ähnlich: ein Kindskopfgrosser, genau in der Medianlinie, etwas unterhalb des Nabels gelegener, runder, prall gespannter und leicht beweglicher Tumor, zwischen den Blättern des Mesenterium gelegen. Dieselbe Farbe, Beschaffenheit des Inhaltes, sowie der Cystenwand; ein wesentlicher Unterschied bestand aber darin, dass sich im Inhalte einige, wenn auch sehr spärliche, in fettiger Umwandlung begriffene Epithelialzellen und geschichtetes Pflasterepithel als Auskleidung des Sackes vorgefunden haben sollen, weshalb die Diagnose „Dermoid" gerechtfertigt erschien. Allein bei der Grösse der Cyste, welche von Dermoiden, die nicht vom Ovarium ausgehen, bisher auch annähernd nicht erreicht zu sein scheint, und bei dem Mangel an anderen epithelialen Gebilden, wie Haaren etc. und endlich der von Küster selbst zugestandenen „leider nur flüchtigen mikroskopischen Untersuchung", bei der die Fettkörnchenkugeln möglicher Weise mit in Zerfall begriffenen Epithelzellen verwechselt sein könnten, scheint die Annahme, dass es sich auch in diesem Falle um eine Chyluscyste des Mesenterium gehandelt hat, keineswegs ausgeschlossen.

Alle anderen Chyluscysten waren sehr viel kleiner und nur in dem Falle von Enzmann[2]) erreichte von den multipel vorhandenen Cysten eine die Grösse einer Faust. Hier bestand der Inhalt aber nicht in einer milchigen Flüssigkeit, sondern in einem

---

[1]) E. Küster, Ein chirurg. Triennium. Berlin 1882. S. 158 ff.

[2]) Enzmann, Beiträge zur patholog. Anatomie des Ductus thoracicus. Dissert. Basel 1883.

braunen, glitzernden Brei, der mikroskopisch aus zahlreichen Cholestearinkrystallen, rothen Blutkörperchen, Körnchenzellen und Pigment bestand und wohl als eingedickter Chylus angesprochen werden muss. Die in directem Zusammenhange mit dem weiter oberhalb verschlossenen Duct. thorac. stehende Cyste lag zwischen den Zwerchfellschenkeln und ragte sowohl in die Pleura-, wie in die Bauchhöhle hinein. Diese, sowie die übrigen chylushaltigen cystischen Gebilde, die alle als kleinere, weiche, lappige Geschwulstbildungen beschrieben werden, sind ausnahmslos nur zufällig bei der Section gefunden, nie in vivo beobachtet und, wie es scheint, symptomlos verlaufen. Sie haben deshalb auch weniger ein diagnostisches, als vielmehr ein pathologisch-anatomisches und ätiologisches Interesse. Allein selbst an der Hand dieser Beobachtungen, in Betreff deren ich auf die neuesten ausführlichen Arbeiten von Enzmann[1]), Boegehold[2]), Kilian[3]) verweise, kommen wir bei der Deutung unseres Falles kaum über Vermuthungen und Hypothesen hinaus.

Die zunächst liegende Annahme, dass eine Stenose oder ein vollständiger Verschluss des Duct. thoracicus eine derartige Chylusstauung im Gefolge haben konnte, trifft für die meisten Fälle thatsächlich zu, kann aber deshalb nicht als alleinige Ursache angesehen werden, weil in anderen Fällen, selbst bei totalem Verschluss nur eine mässige Dilatation und eine mehr diffuse Erweiterung des unteren Theiles des Brustganges und der Cisterna chyli, ja zuweilen selbst diese nicht gefunden sind. Die letztere Erscheinung erklärt sich durch die grosse Mannichfaltigkeit, die der Duct. thoracicus in seinem Verlaufe und seiner Anlage zeigt, indem er in einigen Fällen doppelt vorhanden ist, in anderen der ganze Stamm oder doch ein grösserer Ast desselben sich bereits in die Vena azygos, in die Vena cava oder selbst in eine der Lumbalvenen hineinergiesst. Endlich soll zuweilen bei Unwegsamkeit des Brustganges durch eine Entwicklung von Collateralen die Zufuhr des Chylus zur Blutbahn besorgt sein.

Dass in nicht gerade seltenen Fällen aber die Verhältnisse

---

[1]) l. c.
[2]) E. Boegehold, Ueber die Verletzungen des Ductus thoracicus. von Langenbeck's Archiv. Bd. XXIX. 1883. S. 443 ff.
[3]) l. c.

auch weniger günstig liegen können, d. h., dass es bei Verschluss des Duct. thor. zu sehr erheblicher Chylusstauung kommen kann, beweisen mehrere sicher constatirte Sectionsbefunde. So berichtet Virchow[1]) über einen Fall von Verschluss des Brustganges durch ein Carcinoma oesophagi in der Höhe der Bifurcation, in welchem nicht allein der untere Theil des Brustganges und die Cisterna chyli stark ausgedehnt, sondern auch die Chylusgefässe des Magens, des Colon transversum und des mittleren Abschnittes des Dünndarms bis zur Berstung gespannt waren. Ferner erwähnt Kilian[2]) einer Obliteration des Brustganges durch „schrumpfendes Narbengewebe", die zu bedeutender Erweiterung des ganzen Chylusgefässsystems, sowie zu Hirsekorngrossen Chylaneurysmen im Mesenterium und sogar zu einem chylösen Ascites geführt hatte.

Auch Rokitansky[3]) will bei Verschluss des Duct. thorac. durch eine „Schwiele", ausser dem letzteren die Chylusgefässe des Mesenterium und der Darmzotten erweitert gefunden haben.

Eine ebenfalls sehr hochgradige Lymphstauung fand Virchow[4]) bei einem neugeborenen Kalbe, bei welchem der Duct. thorac. in Folge einer Thrombose der Vena jugul. externa obturirt und, abgesehen von erheblicher Lymphstauung in fast allen Organen, insbesondere der ganze Darm über und über mit breiten, rosenkranzförmigen Canälen überzogen war. Hier mag wohl ein plötzliches Zustandekommen des Verschlusses die Ursache der bedeutenden Stauung gewesen sein, wie sie von verschiedenen Autoren auch auf dem Wege des Experimentes erzeugt ist. So fand Schmidt-Mülheim[5]) bei Hunden, denen er nicht allein den Duct. thorac., sondern auch die Ven. jugul. ext. und intern., die axillaris und anonyma unterbunden hatte, ausser einer starken Ausdehnung des Duct. thorac. und der Cisterna chyli Chylusflüssigkeit in das perivasculäre Gewebe hindurchgepresst und in Brust- und Bauchhöhle ein gewisses Quantum davon angesammelt. Ja Cooper[6]) soll nach Unterbindung des Duct. thorac. allein sogar eine Ruptur der Ci-

---

[1]) Virchow, Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. S. 214 ff.
[2]) l. c. p. 410.
[3]) Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anatomie. Bd. II. S. 388.
[4]) Virchow, Ueber Makroglossie etc. Virchow's Archiv. Bd. 7. S. 130.
[5]) Archiv für Physiologie von Du Bois-Reymond. 1877. S. 553 ff.
[6]) s. Boegehold, von Langenbeck's Archiv. Bd. XXIX. S. 460.

sterna chyli beobachtet haben, was aber keiner der folgenden Experimentatoren hat bestätigen können.

Was in unserem Falle die Chylusstauung bedingt haben mag, dafür haben wir keine näheren Anhaltspunkte gefunden, weder liess sich ein Verschluss des Hauptstammes durch einen Tumor, noch eine Obturation in Folge chronischer Entzündung, wie sie nach Enzmann u. A. vorkommen soll, noch eine Thrombose irgend einer der grossen Venen nachweisen. Trotzdem glaube ich nach dem oben gesagten in einem gehinderten Chylusabfluss die erste Ursache für den Beginn des Leidens suchen zu müssen; dagegen erscheint es zum mindesten zweifelhaft, ob auch in der letzten Zeit noch eine Chyluszufuhr Seitens der Chylusgefässe stattgefunden hat, weil sonst bei dem hohen Druck, unter dem der Inhalt der Cyste stand, Erscheinungen von Chylus- resp. Lymphstauung in den der Cystenwand dicht aufliegenden Darmschlingen offenbar hätte eingetreten sein müssen, etwa in der Form, wie ich sie oben erwähnt und wie ich sie selbst bei der Operation einer Hernie an einer etwa 20 Ctm. langen incarcerirten und zugleich torquirten Dünndarmschlinge gesehen habe, die ganz mit jenen perlschnurartigen, stark gefüllten, weissen, nach dem Mesenterium zu verlaufenden Gefässen bedeckt war. Davon war aber in dem vorliegenden Falle nichts zu bemerken, der Darm vielmehr in seiner Wandung und Farbe durchaus normal.

Gegen eine noch bestehende directe Verbindung der Chylusgefässe mit dem Cysteninnern spricht ferner der Umstand, dass vom Tage der Operation ab keine Ausscheidung resp. Entleerung von Chylusflüssigkeit aus der Cyste mehr stattgefunden hat, dieselbe müsste doch, wenn noch eine Communication vorhanden gewesen wäre, nach Eröffnung der Cyste und der dadurch bedingten Herabminderung des Druckes in derselben nicht allein fortbestanden, sondern eher zugenommen haben.

Dieser Annahme widerspricht aber andererseits wieder das Verhalten der Cyste in dem Falle von Kilian, in welchem ebenfalls nach der Operation keine Chylusausscheidung eintrat, während nach vorangegangener zweimaliger Punction die Füllung der Cyste von neuem in sehr kurzer Zeit erfolgt war und zwar wieder mit chylöser Flüssigkeit, die nur von den auf resp. in der Wand ver-

laufenden und mit dem Cysteninnern communicirenden Chylusgefässen herstammen konnte.

Die betreffenden Cysten zeigen somit gegenüber der Punction und Incision ein ähnliches Verhalten, wie wir es bei anderen Cysten, der Cyst. congen. colli u. a. so häufig beobachten können, mit welchen sie auch sonst wohl in Parallele gestellt werden können. Wie wir diese aber als selbstständige, mit dem Lymphgefässsystem nur bis zu einem gewissen Grade in Verbindung stehende Gebilde anzusehen gewohnt sind, so werden wir, die Analogie aufrecht erhaltend, auch für die in Rede stehende Chyluscyste annehmen können, dass sie, woraus sie auch hervorgegangen sein möge, ursprünglich mit dem Lymph-, resp. Chylusgefässsystem in directem Zusammenhang gestanden hat, dass aber bei fortschreitender Dilatation ihrer Wandung und Zunahme des Flüssigkeitsdruckes in ihrem Innern die Communication mit dem Chylusgefässsystem, wenn auch nicht ganz aufgehört hat, so doch eine beschränkterere geworden ist und die Cyste sich von nun ab als etwas für sich Bestehendes, Selbstständiges präsentirt.

Ob dann noch von den Wandungen der Cyste selbst in Folge ihrer Lage inmitten der chylusführenden Organe chylusartige Flüssigkeit ausgeschieden ist, lässt sich nicht feststellen. Sicher dürfte das Wachsthum unserer Cyste schon vor längerer Zeit beendet, oder doch in der letzten Zeit kein erhebliches mehr gewesen sein.

Eine andere Erklärung des Wachsthums dieser Cysten, etwa durch fortschreitende Fettmetamorphose ihrer Wandungen, wie sie z. B. Grawitz[1]) für kleinere Cysten des Peritoneums in Anspruch nimmt, erscheint wegen des Fehlens aller Epithelien und Endothelien nicht zulässig, zumal in Anbetracht der grossen Schnelligkeit, mit welcher die Füllung der von Kilian punktirten Cyste wieder eintrat.

Was nun den Ort resp. das Organ betrifft, aus resp. in welchem die Cyste zur Entwickelung gekommen ist, so glaube ich zunächst bei der Lage der Geschwulst in der Mittellinie des Körpers und im Mesenterium des Dünndarms etwa in Nabelhöhe einen directen Zusammenhang mit dem Duct. thorac. selbst, d. h.

---

[1]) Grawitz, Dermoidähnliche Cysten des Peritoneums. Virchow's Archiv. Bd. 100. S. 262 ff.

eine cystische Erweiterung desselben ausschliessen zu können, weil der Stamm erst dicht unterhalb des Zwerchfells entsteht und die Cysten des letzteren deshalb stets dicht unterhalb des Zwerchfells oder oberhalb desselben oder zwischen den Zwerchfellschenkeln gelegen haben. Wahrscheinlicher wäre schon eine cystische Erweiterung des mittleren der den Duct. thor. bildenden Gefässstämme, des Trunc. lymphat. intestin., oder aber, und das ist wohl das Wahrscheinlichste, eine Erweiterung der Cisterna chyli selbst, die ja ganz im Mesenterium des Dünndarms gelegen, und deren Fächer und Septa, die sie normaler Weise besitzt, in Folge des erhöhten Druckes seitens der sich ansammelnden Flüssigkeit allmälig verloren gegangen sein können, analog den Vorgängen bei cystischen Entartungen von Drüsen, die in Folge des Schwindens der Scheidewände zu einfachen Säcken umgewandelt werden.

Von den anderen Möglichkeiten des Ursprunges unserer Cyste käme sodann die aus einem Lymphcavernom resp. Lymphangiom in Frage, das im Mesenterium resp. im retroperitonealen Raume, wenn auch sehr selten, beobachtet ist. In einem Falle von Weichselbaum[1]) fand sich bei der Section eines 80jährigen Mannes ein etwa Handtellergrosser, glatter, gegen das umgebende Fettgewebe des Mesenteriums nicht deutlich abgegrenzter Tumor, aus welchem beim Einschneiden eine rein weisse, milchähnliche Flüssigkeit, wie aus einem Schwamm, ausfloss. Derselbe sollte nach Weichselbaum ursprünglich ein Lipom gewesen sein und erst später zu cavernösem Gewebe sich umgewandelt haben.

Der zweite von Winiwarter[2]) beschriebene Fall von Lymph- resp. Chylangioma cavernosum lag nicht im Mesenterium, sondern ähnlich der Kilian'schen Cyste im rechten Hypochondrium. Ich glaube denselben hier um so mehr erwähnen zu müssen, als er in den anderen Arbeiten von Kilian, Enzmann u. a. unberücksichtigt geblieben ist.

Bei einem 4 Monate alten schwächlichen Kinde, das von Geburt an einen aufgetriebenen Leib gehabt haben soll, fand sich eine, das rechte Hypochondrium stark hervorwölbende fluctuirende

---

[1]) Weichselbaum, Virchow's Archiv. Bd. 64. S. 145 ff.

[2]) von Winiwarter, Chylangioma cavernosa. Mittheilungen aus dem Rudolphs-Spital in Wien. 1877. Jahresber. II. S. 321.

Geschwulst, die nach der Punction, welche ungefähr 3 Liter einer milchähnlichen Flüssigkeit lieferte und in Zwischenräumen von einigen Wochen mehrere Male wiederholt werden musste, als eine aus mehreren schlaffen Säcken bestehende Cyste sich erwies. von Winiwarter hält sie für cystenartig erweiterte Chylusgefässe, entstanden in Folge einer angeborenen Obturation des Duct. thorac. Dass aus diesen gewissermassen mehrkammerigen Gebilden durch allmäligen Schwund der Zwischenwände einfache Cysten hervorgehen können, habe ich oben bereits erwähnt.

Gegen den Ursprung der Cyste aus einer oder mehreren Lymphdrüsen des Mesenteriums, aus welchen Rokitansky ebenfalls Chylushaltige Cysten, wenn auch sehr viel kleinere entstehen gesehen haben will, spricht das gänzliche Fehlen aller epithelialen und endothelialen Elemente in der Cystenflüssigkeit, sowie ausserdem die Abwesenheit sonstiger Drüsenschwellungen, sowohl im Abdomen, wie im ganzen übrigen Körper.

Endlich schliesst die mikroskopische und chemische Beschaffenheit des Cysteninhaltes sowohl die Annahme eines Dermoids, wie die einer carcinomatösen Neubildung, die allein noch in Frage kämen, mit Sicherheit aus.

Um zum Schlusse nochmals kurz zu recapituliren, so handelt es sich in unserem Falle um eine reine Chylusflüssigkeit enthaltende kindskopfgrosse Cyste, die im Mesenterium des Dünndarms gelegen, mit Wahrscheinlichkeit aus einer Dilatation der Cisterna chyli nach Verschluss resp. Unwegsamkeit des Duct. thorac. oder aus einem Lymphcavernom resp. -angiom hervorgegangen sein dürfte.

In Bezug auf das Befinden des Patienten nach seiner Entlassung habe ich noch zu bemerken, dass sich 14 Tage später bei längerem Stehen und Gehen eine odematöse Anschwellung der unteren Extremitäten einstellte, die in vier Wochen wieder spurlos verschwunden ist. Der Appetit war und blieb gut, Verdauung, Allgemeinbefinden ebenfalls. Das etwas blasse Aussehen blieb trotzdem bestehen und dürfte wohl unzweifelhaft auf die Hämorrhoidalblutungen, dagegen kaum auf das frühere Leiden zurückzuführen sein. In 3 Monaten hatte sich Patient soweit erholt, dass er seine immerhin anstrengende Thätigkeit als höherer Forstbeamter wieder aufnehmen konnte. Leider ist in Folge der Nichtbefolgung unseres Rathes, eine entsprechende Leibbinde zu tragen, eine wenn auch nicht bedeutende Bauchhernie in der Narbe entstanden, die in diesem Falle um so mehr zu befürchten war, als die bei der Operation in der Mittellinie getrennten Bauchdecken gar nicht wieder mit ein-

ander vereinigt werden konnten und allein durch die zwar straffe, aber doch nur dünne fibröse Cystenwand ersetzt sind.

Trotz dieses Uebelstandes, dem sich durch eine passende Bandage hinreichend abhelfen lässt, dürfte aber auch im nächsten Falle kaum ein anderes Operationsverfahren, vor Allem aber nicht die Exstirpation der Cyste mit nachfolgendem vollständigen Verschluss der Bauchwand anzurathen sein, weil, abgesehen von der Mühe, die das Ablösen der Darmschlingen verursachen würde, eine Gangrän der letzteren resp. einzelner Theile derselben und damit ein lethaler Ausgang die unausbleibliche Folge sein würde.

Andererseits sich nur auf die Punction zu beschränken, ist deshalb nicht rathsam, weil eine einmalige Punction nicht ausreichen, eine öftere Wiederholung derselben aber in Folge des damit verbundenen Säfteverlustes die Ernährung des Patienten wesentlich beeinträchtigen dürfte.

IX.

Zur Jodoformfrage.

Von

Dr. Gustav de Ruyter.[1])

Theils im hygieinischen Institut, theils im Laboratorium der Königlichen Klinik habe ich Versuche über den antiseptischen Werth des Jodoforms angestellt und glaube ich, dass die Resultate dieser Versuche einiges Interesse beanspruchen dürfen.

Zuvor muss ich jedoch bemerken, dass ich bei meinen Untersuchungen vom rein praktisch chirurgischen Standpunkte ausging und das Jodoform wie die verschiedenen Lösungen desselben auf ihre antibacterielle Wirkung geprüft habe, ohne viel zu überlegen, ob die erzielten Resultate dem Jodoform selbst, oder einem Zersetzungsproduct desselben zuzuschreiben seien. Im Verlauf meiner Untersuchungen wurde ich allerdings wiederholt auf diesen Gesichtspunkt hingewiesen und musste ich bereits in meinem Vortrage betonen, dass nicht das Jodoform selbst, sondern erst die bereits in den verschiedenen Lösungen ausserhalb wie innerhalb des Körpers hervorgerufenen chemischen Processe, die wirksamen antiparasitären Producte lieferten.

Ohne mich daher mehr, wie die einzelnen Versuche es verlangen, auf chemische Details (dieselben sind in Arbeiten von Binz, Behring u. A. zu finden; verschiedene neuere Beobachtungen verdanke ich den mündlichen Mittheilungen des Herrn Dr. Behring) einzulassen, will ich mich beschränken auf die Aufzählung der bei Anwendung des Jodoforms resp. seiner Zersetzungsproducte constatirten antibacteriellen Einflüsse. In der Literatur fand ich nur zwei Arbeiten, welche sich mit dem oben bezeichneten Thema be-

---

[1]) Nach einem in der 1. Sitzung der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins im November 1886 gehaltenen Vortrage.

schäftigen; es ist dies eine Dissertation von Meyer, welcher 1882 seine Versuche unter Leitung des Herrn Professor Rosenbach in Göttingen anstellte.

Eine zweite Arbeit ist von Rummo aus Neapel in den Compt. rend. XCVI. No. 16 publicirt.

Beide Autoren haben nur eine beschränkte Anzahl von Versuchen angestellt, experimentiren nur mit dem Jodoformpulver und vindiciren demselben hauptsächlich entwickelungshemmende Einflüsse auf verschiedene Mikroorganismen.

Bevor ich nun über die Resultate meiner einzelnen Versuche berichte, habe ich zu bemerken, dass ich zu meinen Untersuchungen Mikroorganismen wählte, welche eine prompte Wirkung auf die Versuchsthiere resp. auf die benutzten Nährböden ausübten.

Zu den Thierversuchen nahm ich

1. den Bacillus anthracis,
2. „ „ der Mäusesepticämie,
3. „ „ der Kaninchensepticämie,
4. „ „ der Hühnercholera,
5. „ „ des malignen Oedems,
6. „ Mikrococcus tetragenus,
7. „ Staphylococcus aureus,
8. „ „ albus.

Bei den Culturversuchen auf Nährböden fällt der Bacillus der Mäusesepticämie und der des malignen Oedems fort, dafür tritt als leicht verwerthbar der Bacillus des grünen Eiters und der Mikrococcus prodigiosus ein.

Um der gebräuchlichsten Anwendung des Jodoforms möglichst nahe zu kommen, arbeitete ich zunächst mit Flächenculturen und kam zu folgenden Resultaten:

Nachdem mit den oben bezeichneten Organismen Kartoffeln, Gelatine, Agar-Agar und Blutserum geimpft und darauf die Gesammtoberfläche mit Jodoformpulver bestreut ist, lässt sich bei sämmtlichen Culturen eine langsamere Entwickelung der Colonien constatiren, wie auf den gleichzeitig angelegten Controlen, nur der grüne Eiter und der Mikrococcus prodigiosus sind nicht tangirt. Von Erheblichkeit ist die Differenz bei den übrigen Culturen jedoch nicht und es erscheint mir sehr wahrscheinlich, dass dieses langsamere Wachsthum mehr auf einer physikalischen Wirkung des Jodoformpulvers, sei es durch relative Einschränkung des Luft-

zutritts, sei es durch Behinderung der Ausbreitung der Colonien, als auf chemischen Einfluss desselben basire.

Ferner habe ich Mischungen des Jodoformpulvers mit Gelatine und Agar-Agar als Nährböden anzuwenden versucht und gesehen, dass die Gelatine sich sehr schlecht mit dem Pulver emulgiren lässt und somit beim Giessen oder Rollen von Platten viele Stellen vollständig von Jodoform frei bleiben; auf diesen entwickeln sich die betreffenden Organismen ungestört, auf den durch Jodoform undurchsichtigen Partien stellt sich bald eine Vegetation von Schimmelpilzen ein.

In Agar-Agar ist eine vollständig gleichmässige Vertheilung des Jodoforms zu erzielen und sah ich auf Mischungen von 20 pCt. aufwärts ein Wachsthum nicht mehr; ob hier durch Agar-Agar in der höheren Temperatur (diese Platten wurden im Brütofen gehalten) eine Zersetzung des Jodoforms bedingt ist, wird noch untersucht werden.

Das fast unvermeidliche Wachsthum der Schimmelpilze, selbst in den nach Esmarch gerollten Gelatineplatten, legte die Vermuthung nahe, dass das Jodoformpulver selbst die Sporen derselben beherberge, obgleich niemals andere Verunreinigungen sich fanden. Dass dieselben bei unvorsichtiger Behandlung des Jodoformpulvers vorkommen können, zeigt eine kürzlich in Kopenhagen aus dem physiologischen Institut in dänischer Sprache veröffentlichte Beobachtung, welche lehrt, dass mit Jodoform gemischter Staphylococcus aureus noch nach Wochen wachsthumsfähig ist[1]), ebenso wenig konnte ich eine Abnahme der Virulenz der Milzbrandsporen oder Milzbrandbacillen, welche ich an Seidenfäden Tage lang im Jodoformpulver liegen liess, constatiren. Die erwähnte Gefahr muss jedoch gering sein, da ich sonst bei den etwa 250 Versuchen gewiss einige Verunreinigungen constatirt hätte, und die Schimmelpilze sich nur bei den Mischungsversuchen fanden, bei denen beim Abwiegen etc. das Jodoform äusseren Einflüssen länger ausgesetzt war, sicherlich dürfte sich jedoch ein festes Verschliessen der Jodoformbüchsen empfehlen.

Auch die weiter zu erwähnende Anwendung des Jodoformpulvers gab mir zu einer vorherigen Sterilisation desselben keinen

[1]) Ich hörte von dieser Arbeit erst nach meinem Vortrage durch einen dänischen Collegen.

Anlass; ich habe sterilisirte Gelatine-, Agar-Agar- und Blutserumplatten mit Jodoformpulver bestreut und der Luft ausgesetzt und unter dem Jodoform niemals eine Vegetation gefunden, während die betreffenden Controlen bald mit Colonien besäet waren.

Doch bin ich um so weniger geneigt, in diesem Vorgange eine specifische Wirkung des Jodoforms zu erblicken, als gleiche Lagen Stärkepulvers denselben Schutz gewährten; sonach wird es sich hierbei um eine Filtration handeln, welche ja auch, nur durch Steine und Kies bewirkt, in dem Wasser der Berliner Wasserleitungen die Millionen Keime eines Cubikcentimeters auf ein paar Hundert reducirt; auf diese Weise würde das Jodoformpulver einen ähnlichen Schutz gewähren, wie der Wattebausch und die Gazelagen und in Verbindung mit denselben erst recht einen wirksamen Schutz gegen von aussen an die Wunden herantretende Keime gewähren.

Correspondirend den erwähnten Impfungen auf Nährbodenoberflächen, legte ich bei Mäusen und Meerschweinchen offene Wunden an, indem ich Hautpartien excidirte, impfte mit den oben erwähnten Organismen, der Staphylococcus aureus und albus mussten ausscheiden, da eine Infection mit denselben von offenen Wunden aus nicht gelang, streute dann im Ueberschuss Jodoform auf. Die mit Jodoform behandelten Thiere starben an der Infection mit den betreffenden Mikroorganismen ebenso gut, wie die Controlthiere, nur um 1—4 Tage später; bei diesen Versuchen muss jedoch schon zugegeben werden, dass wir es nicht mehr mit einer reinen Jodoformwirkung zu thun haben, da die Körpersäfte eine Zersetzung des Jodoforms herbeiführen, wie Binz und andere Autoren bereits betont haben; neuerdings habe ich auf Veranlassung des Herrn Dr. Behring mit Demselben Versuche angestellt, in wie weit sich dies experimentell nachweisen lässt und wurde constatirt, dass bei Michungen des Jodoforms mit Eiter, in etwa dem Verhältnisse von 15 : 100, in das alkalisch gemachte Wasser des Dialysators Jodverbindungen übergehen, aus denen durch Untersalpetersäure freies Jod leicht abgeschieden wird, während dies aus dem Jodoform selbst nicht zu erzielen ist.

Es ist einer weiteren Untersuchung vorbehalten, zu eruiren, welcher chemischen Verbindung im Eiter diese Wirkung auf das Jodoform zuzuschreiben ist, und ob etwa die klinisch bewährten

Vorzüge des Jodoforms darin ihren Grund haben, dass Zersetzungsproducte desselben schädliche Producte des Eiters chemisch verändern.

Dass eine völlige Desinfection bei den Versuchen mit offenen Wunden durch das Jodoformpulver nicht gelang, mag an der geringen Secretion, wie an der Menge des überimpften Materials gelegen haben. Kann man doch sehen, dass granulirende oder wenig Secret liefernde Wunden das Jodoform kaum verändern.

Bei Wiederholung der Versuche blieb allerdings das Resultat dasselbe.

Die Experimente mit Taschenwunden sprechen für diese Vermuthung, indem bei diesen in einer Reihe von Fällen, in denen mit der Impfung zugleich Jodoformpulver übertragen wurde, die Infection ausblieb.

Die Versuche, bei welchen mit Milzbrandsporen oder -bacillen geladene Seidenfäden oder Organstücke an Milzbrand gestorbener Thiere in Taschenwunden übertragen wurden, nachdem die Fäden bis zu mehreren Tagen in Jodoformpulver gelegen hatten, gaben dasselbe Resultat, wie bei der Impfung auf Nährböden.

Bezüglich der Mischungen von Jodoformpulver mit gequetschten milzbrandigen Organen verweise ich auf die Versuche von Meyer; bei den meinigen blieben bei Mischung von Jodoform 2 Theilen zu 1 Theil Organ die Thiere am Leben.

Ein günstigerer Procentsatz ergab sich bei Impfungen mit Erde, welche maligne Oedembacillen enthielt, bei einer Mischung mit Jodoformpulver im Verhältniss von 4 : 1 war ein reactionsloses Einheilen der Massen zu constatiren, geringere Procente schützten die Thiere nicht mehr. Besonders sichere Schlüsse glaube ich jedoch aus diesem Befunde nicht ziehen zu dürfen, wenigstens nicht für die angegebenen Procentverhältnisse, da bei der Erde eine quantitative Bestimmung hinsichtlich der übertragenen Menge von Bacillen des malignen Oedems oder der zugehörigen Dauerformen unmöglich ist.

Bei diesen Versuchen dürften jedoch die bereits durch die Mischung mit den Organstücken bedingten oder im Thierkörper geschaffenen Zersetzungsproducte des Jodoforms, sei es nun freies Jod, oder noch andere Jodproducte, von hervorragender Bedeutung sein.

Resumiren wir nun die antibacteriellen Leistungen des Jodo-

formpulvers, so muss zugegeben werden, dass dasselbe ausserhalb des Thierkörpers gegen die wichtigsten pathogenen Pilze und Coccen so gut wie machtlos ist, dass dasselbe jedoch als schützendes Filter gegen an die Wunden herantretende Bacterien Beachtung verdient, im Thierkörper dagegen unter dem Einfluss der thierischen Säfte zersetzt, zum Theil die Entwicklung der Bacterien zu hemmen, zum Theil dieselben unschädlich zu machen im Stande ist.

In der praktischen Wundbehandlung, wo es sich um viel geringere Mengen pathogener Keime, als bei künstlichen Impfungen handelt, wird durch das Jodoformpulver die Desinfection ausreichend besorgt, am sichersten bei Dauerverbänden, wo für die Zersetzung längere Zeit zu Gebote steht.

Wenn somit das Jodoformpulver bereits insbesondere wegen seiner bequemen Handhabung in der Wundbehandlung seinen Platz behaupten muss, so erweisen sich um so werthvoller seine Lösungen.

Ehe wir jedoch auf die einzelnen Lösungen und ihre praktische Verwendung eingehen, ist es nöthig, sich zu vergegenwärtigen, dass wir es in denselben nicht mehr mit dem Jodoform allein, sondern sicherlich zum grossen Theil mit freiem Jod und anderen chemischen Verbindungen desselben zu thun haben.

Ich habe hauptsächlich mit der von Herrn Geheimrath von Bergmann schon seit langer Zeit praktisch angewandten 10proc. ätherischen Jodoformlösung, dann mit einer ätherisch-alkoholischen Lösung experimentirt, nebenbei Glycerin und Schwefelkohlenstoff als Lösungsmittel benutzt.

Wenn man Jodoform in Aether oder in einer Aether-Alkoholmischung löst, so erhält man in beiden Fällen bei Ausschluss des Tageslichts eine fast farblose, leicht gelbliche Flüssigkeit und ergiebt eine Reaction auf freies Jod ein negatives Resultat, selbst wenn die Lösungen mehrere Stunden gestanden haben. Bei Lösungen jedoch, welche längere Zeit dem Tageslicht ausgesetzt waren (dies gilt von den von mir benutzten), ist der Befund ein anderer; ich konnte bei einer quantitativen Bestimmung des Jodgehalts in einer etwa 6 Wochen alten Jodoform-Aether-Alkohollösung einen 1proc. Gehalt an freiem Jod nachweisen.

Bei diesen quantitativen Bestimmungen ergab sich, dass die ätherisch-alkoholische Lösung mit Wasser eine complete Emulsion

giebt, aus welcher sich bei längerem Stehen Jodoform und wahrscheinlich andere Jodproducte ausscheiden, während in der zurückbleibenden gelblichen Flüssigkeit noch ein guter Theil freien Jods gelöst bleibt; es war bei Abend eine noch deutlich wahrnehmbare Reaction mit Stärkekleisterlösung zu constatiren in einer Verdünnung, welche $^1/_{20000}$ der ursprünglichen alkoholisch-ätherischen enthielten. Anders stellt es sich bei der rein ätherischen Lösung. Hier findet erst, wenn der Aether verdunstet ist, eine Abgabe grösstentheils niedergeschlagenen Jodoforms an das Wasser statt, noch nach einer Stunde war das Wasser klar und ungefärbt, während über demselben die ätherische Lösung stand, während sich spärliche Jodoformkrystalle zu Boden senkten.

Da nun die Körperflüssigkeiten zum grössten Theil aus Wasser bestehen, so geht schon aus diesem Befunde hervor, dass, wenn man eine Imprägnation der Gewebe mit Jodlösungen für werthvoll hält, dies durch eine ätherisch-alkoholische Jodoformlösung, in welcher es bereits zu einer Zersetzung des Jodoforms gekommen ist, sehr viel schneller und viel gründlicher besorgt wird, wie durch eine rein ätherische. In der Glycerin- und Schwefelkohlenstofflösung geht die Abscheidung freien Jods langsam vor sich und ist damit bereits ein Grund für die geringe antiseptische Wirkung dieser Lösungen, über welche ich später zu berichten habe, gefunden.

Koch hat bereits gewusst, dass eine Lösung von Jod in 7000 Theilen Wassers Milzbrandsporen zu tödten im Stande ist, da aber Jod auf's Begierigste durch organische Stoffe gebunden wird, womit zugleich seine directe Einwirkung auf frisch hinzutretende Mikroorganismen aufgehoben wird, ist wohl der Grund zu suchen, dass seither diese Lösungen praktisch nicht verwerthet sind.

Im Laufe der Arbeit kann ich jedoch über Versuche berichten, in welchen es gelang, mit der ätherisch-alkoholischen Jodoformlösung mit Milzbrandbacillen durchsetzte Organstücke unschädlich zu machen; ich muss es dahin gestellt sein lassen, bis ich die entsprechenden Jodlösungen experimentell geprüft habe, ob dies Verdienst der concentrirteren Jodlösung oder noch anderen Jodverbindungen zuzuschreiben ist.

Ohne diese Frage bereits zu beantworten, will ich über die angestellten Desinfectionsversuche referiren und zuerst die Glycerin- und Schwefelkohlenstofflösung absolviren.

Bezüglich der Glycerinlösung, welche im Ueberschuss ungelöstes Jodoform enthielt, um auch 10proc. zu sein, muss ich bemerken, dass die antiseptische Wirkung derselben sicherlich ohne praktische Bedeutung ist, wenn nicht das Glycerin nur als Vehikel für das Jodoformpulver betrachtet wird.

Die Schwefelkohlenstofflösung, welche nur bei Versuchen ausserhalb des Thierkörpers angewandt werden konnte, übte ebenfalls geringen Einfluss auf die Mikroorganismen, dabei ist allerdings zu bemerken, dass diese Versuche zum grössten Theil bei Gaslicht angestellt wurden und ich es nicht als ausgeschlossen betrachten kann, dass bei längerer Aufbewahrung der Lösung unter Einwirkung des Tageslichts günstigere Resultate erzielt werden könnten. Da jedoch für die praktische Wundbehandlung ein Gewinn hieraus nicht zu erzielen ist, habe ich weitere Untersuchungen nicht angestellt.

Die ätherische und die ätherisch-alkoholische Jodoform-Lösung habe ich dagegen systematisch in ihren Einwirkungen auf verschiedene Mikroorganismen in und ausserhalb des Thierkörpers geprüft.

Ich benutzte zu Thierversuchen:

1. Bacillus anthracis,
1a. Sporen desselben,
2. Bacillus der Mäusesepticämie,
3. Bacillus der Kaninchensepticämie.
4. Bacillus der Hühnercholera,
5. Mikrococcus tetragenus,
6. Staphylococcus aureus.

Zu Versuchen ausserhalb des Thierkörpers:

1. Bacillus anthracis,
1a. Sporen desselben,
2. Bacillus der Hühnercholera,
3. Bacillus des grünen Eiters,
4. Mikrococcus tetragenus,
5. Staphylococcus albus,
6. „ aureus,
7. „ citreus,
8. Mikrococcus prodigiosus.

Bei letzteren Versuchen erwies sich für 1 und 1a, dass Sporen wie Bacillen, welche an Seidenfäden haften, nachdem diese $1^1/_2$ Minuten in den Lösungen gelegen, auf den Nährböden ohne Wachs-

thum blieben, dasselbe fand ich nach Einlegung von etwa Hirsekorngrossen Stücken einer Milz eines an Milzbrand gestorbenen Thieres für die ätherisch-alkoholische Lösung, während die rein ätherische 2 Minuten einwirken musste und auch dann noch einen Fehlversuch zu verzeichnen hatte.

Für den Staphylococcus aureus ergab sich bei analog angestelltem Experiment dasselbe Resultat.

Des Ferneren war zu constatiren, dass Kartoffeln, schräg erstarrte Gelatine, Blutserum und Agar-Agar, deren Oberfläche (ich konnte bis zu 30 Secunden herabgehen) unter Einwirkung der Lösungen standen, ein Wachsthum der Mikroorganismen nicht mehr zuliessen, nur der Mikrococcus prodigiosus entwickelte sich auf so präparirter Gelatine zweimal bei 4 negativen Resultaten. Bei vorhergehender Impfung dieser Nährböden und späterem Uebergiessen mit den Desinfectionslösungen blieb ebenfalls jede Entwickelung aus, nur machte hier der Bacillus des grünen Eiter in 2 von 4 Fällen eine Ausnahme. Kartoffeln und Gelatineplatten, welche mit den Lösungen imprägnirt waren, konnten Tage lang der Luft ausgesetzt bleiben, ohne dass eine Vegetation zu constatiren war. Mischungen der verflüssigten Nährböden mit den Jodoformlösungen mussten ausser Betracht gelassen werden, weil die rein ätherische Lösung sich nicht vermischt und die alkoholische einen starken Niederschlag, wohl der Peptone, hervorruft.

Bei den analogen Thierversuchen musste bei Anwendung der rein ätherischen Lösung der Uebelstand constatirt werden, dass die Mäuse zum Theil an der Aetherwirkung, zum Theil an einer Pneumonie, deren Ursache mir noch nicht klar ist, starben; dieser Befund gab mir ursprünglich die Veranlassung, die ätherisch-alkoholische Lösung in Anwendung zu nehmen, wenn auch bei den Todesfällen, welche 2—3 Tage nach Impfung und der Desinfection statthatten, niemals eine Infection mit dem übertragenen Bacillus vorgefunden wurde.

Die Thier-Versuche wurden in derselben Weise angestellt, wie oben bei der Anwendung des Jodoformpulvers beschrieben ist, und ergab sich, dass die Thiere nach Impfung der offenen Wunden mit darauf folgender Desinfection gerettet waren, während die Controlthiere prompt gestorben sind.

Der Staphylococcus aureus musste jedoch nach einer kürzlich

von Watson-Cheyne beschriebenen Methode in die von der Fascie befreite Musculatur übertragen werden; auch in diesen Fällen gelang die Desinfection. Bei den Controlethieren entwickelten sich Abscesse, welche den Staphylococcus aureus als Reincultur producirten, nur eine Maus starb und war hier in dem Herzblut der Staph. nachzuweisen.

Für den Bacillus anthracis und seine Sporen stellte ich besondere Versuche an, indem ich, wie oben bei den Nährböden, Fäden und Organstücke in der beschriebenen Weise in den Jodoformlösungen bis zu $1\frac{1}{2}$ Minuten liegen liess und dann übertrug, bei Anwendung der ätherisch-alkoholischen Lösung heilten Fäden wie Organstücke reactionslos ein, bei der rein ätherischen kam es mehrere Male zu einer Allgemeininfection. Ich hoffte, nun müsste es auch gelingen, geladene Fäden oder inficirte Organstücke zu übertragen und erst in der Wunde unschädlich zu machen, doch ist dies trotz einer grossen Zahl Versuche nur einmal gelungen, wenn auch der Tod der Meerschweinchen erst nach 3 und 4 Tagen eintrat; da die Controlthiere bereits nach 24 Stunden starben, war ein entwickelungshemmender Einfluss auf die Bacillen ausgeübt. Verhältnisse, wie sie bei diesen Versuchen geschaffen, sind natürlich in der gewöhnlichen Wundbehandlung nicht zu erwarten, doch würde gewiss auch in diesen Fällen ein längeres Irrigiren mit der ätherisch-alkoholischen Jodoformlösung uns zum Ziele führen. Dass sich jedoch die Wirkung der ätherisch-alkoholischen Lösung nicht nur auf die Wundoberflächen beschränkt, mag folgender Versuch illustriren: An einem Kaninchen wird auf das mit Pleuraüberzug versehene Zwerchfell, welches zu einer Tasche ausgebauscht wird, die ätherisch-alkoholische Lösung gegossen und an der dem Abdomen zugekehrten Seite ist eclatante Jodreaction beim Betupfen mit Stärkekleisterlösung zu sehen; derselbe Versuch giebt bei der ätherischen Lösung ein negatives Resultat. In diesem Befunde glaube ich zugleich eine Begründung für die schon oben erwähnte Idee zu finden, dass bei sehr starken Jodlösungen nicht alles Jod durch organische Verbindungen gebunden wird, dass es somit noch seinen Einfluss auf Keime, welche in den umgebenden Geweben einer Wunde sich finden, ausübt.

Wenn demnach die Jodoformätheralkohollösung sowohl im Stande ist, die widerstandsfähigsten Organismen zu tödten, wie

auch den Nährboden für dieselben ungeniessbar zu machen, wenn sie schliesslich selbst noch in die Wandungen der Wunde eindringt, ohne dabei an ihrer Wirksamkeit eine Einbusse zu erfahren, so braucht man nur nachzusehen, wie dieselbe in tiefen Taschenwunden in alle Winkel, ja bis 5 Ctm. über ihr eigenes Niveau an den Wandungen emporsteigt, um dieser Jodoformlösung eine berechtigte Stellung unter den Desinfectionsflüssigkeiten zu vindiciren. Noch zu bemerken ist, dass ich auf 1 Theil Jodoform 2 Theile Aether und 8 Theile Alkohol genommen habe; dabei bleibt jedoch ein Theil des Jodoforms, wenn man grössere Gewichtsmengen nimmt, ungelöst; ich habe indessen aus verschiedenen Versuchen die Ueberzeugung gewonnen, dass die oben abgegossene Lösung vollständig wirksam genug ist und glaube, dass man mit der Hälfte des Jodoforms in der Mischung eben so gute Resultate erzielt.

Zur Controle habe ich den Aether und den Alkohol (es handelte sich stets um Alcohol absolutus) in einigen Versuchen auf ihre desinficirenden Eigenschaften geprüft und den Aether als vollständig wirkungslos erfunden; der Alkohol ist ebensowenig im Stande, eine Kartoffel-, Gelatine-, Agar-Agar-Oberfläche zu sterilisiren, als geimpfte Culturen erheblich am Wachsthum zu hindern, dagegen kann er bei genügend langer Einwirkung, etwa 20 Minuten auf ein Organstück eines an Milzbrand verstorbenen Thieres, solche Wirkung auf die Milzbrandbacillen üben, dass dieselben auf Nährböden nicht wachsen, für die praktische Verwerthung der Jodoformäther-Alkohollösung würde dies nur ein günstiges Moment mehr sein. Es bleiben aber noch verschiedene Fragen zu erledigen, das ist erstlich, ob die Effecte der Lösung durch eine einfache Jodlösung ebenfalls zu erzielen sind, ob ferner dieselbe dem Organismus absolut unschädlich ist; bei meinen Thierexperimenten konnte ich dies niemals constatiren.

Hauptsächlich beklage ich jedoch, dass ich über die Einwirkung auf die Tuberkelbacillen ein endgiltiges Urtheil abzugeben noch nicht im Stande bin, doch lassen meine bezüglichen Versuche auch hierfür die besten Erwartungen zu. Ich behalte mir vor, sobald ich für diese Fragen bestimmte Resultate aufzuweisen habe, darüber zu referiren.

X.

Mittheilungen aus der chirurgischen Casuistik

und

kleinere Mittheilungen.

1. Ein Fall von Osteom des Siebbeines.

Von

Dr. Sprengel,

chirurg. Oberarzt am Kinder-Hospital zu Dresden.

Der Umstand, dass schon mehrfach in diesen Blättern von den Knochengeschwülsten in den Nebenhöhlen der Nase die Rede war, veranlasst mich, an dieser Stelle einen einschlägen Fall zu publiciren, der vor Kurzem von mir beobachtet und mit gutem Erfolge operirt wurde. Wenn auch nach den eingehenden literarischen Untersuchungen Bornhaupt's feststeht, dass die fraglichen Tumoren keineswegs so selten sind, wie man in früherer Zeit annahm, so dürfte doch jede genaue Einzelbeobachtung auch heute noch allgemeineres Interesse beanspruchen.

Pat. Herzog, 28 J., Buchbinder aus Dresden, früher nie ernstlich krank, bemerkte zuerst vor ca. 15 Jahren — also zur Zeit der Pubertät — eine kleine harte Anschwellung an der dem rechten Auge zugekehrten Fläche der Nasenwurzel. Dieselbe belästigte ihn Anfangs sehr wenig und wurde daher zunächst nicht sonderlich beachtet. Erst als sich, etwa 2 Jahre später, Thränenträufeln einstellte und zugleich auf der Höhe der Geschwulst eine kleine, mässig secernirende Fistel entstand, sah sich der Kranke veranlasst, ärztliche Hülfe in Anspruch zu nehmen. Er consultirte nacheinander mehrere Augenärzte, von denen das Uebel offenbar als eine Affection der thränenableitenden Organe angesehen und Jahre lang mit Sondirung des Thränennasenganges, Schlitzung der Thränenpunkte und Injectionen in den Fistelgang behandelt wurde. Die Secretion des letzteren soll danach abgenommen, aber nie ganz aufgehört haben. Als sie in neuerer Zeit wieder zunahm, wandte sich Pat.

an den hiesigen Augenarzt Herrn Dr. Haenel, der ihn, als der chirurgischen Hülfe bedürftig. mir zur Behandlung überwies. Zu bemerken ist, dass einige Male Blut und Eiter, vielleicht im Zusammenhang mit den Sondirungen, durch die Nase abgegangen sein soll. Phlegmonöse Processe an der Geschwulst selbst wurden zu keiner Zeit beobachtet.

Die Untersuchung des übrigens gesunden, nur etwas blassen Mannes ergab an der oben erwähnten Stelle das Bestehen einer etwa haselnussgrossen, unbeweglichen, knochenharten, nicht eindrückbaren Geschwulst, die eine gleichmässige, nicht knollige Oberfläche hatte und von normal verschieblicher Haut bedeckt war. Nur an der Stelle der etwas nach vorn und unten von der Höhe des Tumors gelegenen Fistel war eine Verwachsung der Haut mit dem Tumor zu constatiren. Die Sondirung ergab freiliegenden, rauhen, Knochen dicht unter der Haut. — Der von Herrn Dr. Haenel aufgenommene Augenbefund ergab, abgesehen von dem Thränenträufeln und der Undurchgängigkeit des Thränennasenganges, keinerlei Abweichungen von der Norm. In specie fehlten alle Bewegungsstörungen des Bulbus oder sonstige Erscheinungen, welche einen auch bei der äusseren Untersuchung nicht nachweisbaren Druck des Tumors auf das Auge hätten annehmen lassen.

Nach diesem Befund stellte ich die Diagnose mit annähernder Sicherheit — aus welchen Gründen soll weiter unten erörtert werden — auf ein Osteom des Siebbeines und unternahm die Exstirpation desselben am 3. 10. 86 in meiner Klinik in folgender Weise.

Die Narkose wurde zunächst benutzt, um eine Digitalexploration der Nase vorzunehmen. Während dieselbe auf der linken Seite einen völlig negativen Befund ergab, fühlte der eingeführte Finger auf der rechten Seite ganz oben und hinten eine von anscheinend normaler Schleimhaut bedeckte, knochenharte Vorwölbung, welche der Lage des äusserlich sichtbaren Tumors entsprach, deren hintere und mediale Grenze indessen nicht deutlich abzutasten war. Nunmehr wurde ein ⊃ förmiger Schnitt geführt, der von der Mitte des oberen Orbitalrandes begann, mit seiner Convexität über die Höhe der Geschwulst hinweglief, in der Mitte des unteren Orbitalrandes endigte und überall bis auf den Knochen ging. Nachdem zur besseren Freilegung noch je eine seitliche Incision nach oben und unten angelegt war, gelang es ohne grosse Schwierigkeit, das Periost nach allen Richtungen bei Seite zu schieben und damit die Geschwulst völlig freizulegen. Danach zeigte sich, dass die Geschwulst mit ihrer oberen Fläche unbedeckt vorlag, in der Nähe der Orbitalwandung dagegen kreisförmig von einem Knochenwall umgeben war, der sie überall fest fixirte und dessen dünnere Ausläufer sich ringsum noch eine kurze Strecke weit ihrer Oberfläche anlagerten. Dieser Knochenring entsprach zweifellos der Perforationsöffnung in der Orbitalwand, und es war klar, dass die Exstirpation der Geschwulst nur nach Entfernung jenes Ringes geschehen konnte. Schon während ich mit dem Meissel diesen Akt vollzog, lockerte sich die Geschwulst allmälig und zum Schluss konnte sie mit der Knochenzange ohne jegliche Gewaltanwendung herausgehoben werden.

Den Schluss der Operation bildete die Durchbohrung der Knochenwand, welche das Osteom von der Nasenhöhle getrennt hatte, und, wie oben bemerkt, schon vor der Operation von der Nase aus gefühlt worden war. Die zurückbleibende Höhle war so tief, dass ich eine Drainage derselben durch die Wunde nicht für hinlänglich sicher hielt und es vorzog, auf die angegebene Weise ein Drain in die Nasenhöhle zu leiten, obwohl ich die Wunde dadurch der nach meiner Ansicht geringeren Gefahr einer Infection durch das Nasensecret aussetzte. Naht und Drainage der äusseren Wunde; Tamponnade der Nase mit Jodoformganze.

Verlauf fieberlos. Erster Verband am 7. Tage. Entfernung des Drains und Nähte. 2. Verband am 14. Tage. Wunde bis auf eine kleine Granulation an der früheren Drainstelle geheilt, schliesst sich in den nächsten Tagen vollkommen. Der Kranke wurde am 13. 2. 86 in der hiesigen Ges. für Natur- und Heilkunde vorgestellt.

Was das Resultat des operativen Eingriffs anlangt, so ist der plastische Erfolg desselben ein vollkommener. Die Wunde ist völlig glatt geheilt, der entstellende Tumor und die Fistel beseitigt. Dagegen lässt der „functionelle" Erfolg in sofern zu wünschen übrig, als das Thränenträufeln vor der Hand fortbesteht. Ob es der von Herrn Dr. Haenel eingeleiteten Sondenbehandlung gelingen wird, diesem Uebelstand in Zukunft abzuhelfen, mag in Anbetracht der früheren Entzündung und späteren Narbenschrumpfung in der Umgebung der Thränenwege mit einigem Recht bezweifelt werden.

Es sei mir gestattet, den bescheidenen Werth der mitgetheilten Beobachtung dadurch in etwas zu vergrössern, dass ich ihre Bedeutung für die Genese und Diagnostik der Osteome der Nasennebenhöhlen kurz erläutere.

Bekanntlich ist die Entstehung der in Rede stehenden Tumoren auch heute noch keineswegs völlig klargelegt; und wenn auch mit einiger Sicherheit angenommen werden darf (cf. die Arbeiten von Bornhaupt, dies. Arch. Bd. 26. S. 589 und Tillmanns, dies. Arch. Bd. 32. H. 3), dass sie mit irgend einer Störung in der sehr langsam erfolgenden und spät beendeten Entwicklung der Nebenhöhlen der Nase in ätiologischem Zusammenhang stehen, so bleibt doch die weitere Frage vorläufig ungelöst, ob sie aus zurückgebliebenen fötalen Knorpelresten oder vom Periost ihren Ursprung nehmen. Wenn nach der Anschauung Bornhaupt's der letztere Entstehungsmodus, d. h. die periostale Genese, durch jene Fälle wahrscheinlich gemacht wird, bei denen es zu einer Spontanlösung gekommen ist, weil bei den „nur durch Weichtheile und nicht durch knöcherne Verbindung mit der Höhlenwandung zusammenhängende Tumoren entzündlichen Vorgänge im Stiel die Ernährung des Tumors aufheben können", so ist unser Fall als ein weiterer Beleg für die periostale Entwicklung zu betrachten. Weder an dem Tumor selbst, noch an der genau untersuchten Höhlenwandung liess sich irgend eine Stelle entdecken, welche man als Verbindung zwischen dem Tumor und der anliegenden Knochenwand hätte auffassen können; vielmehr war der erstere an seiner dem Siebbein zugekehrten Oberfläche vollkommen glatt, nur mit einer ganz dünnen, ihrem Character nach nicht zu bestimmenden Membran und geringen Eiterauflage-

rungen bedeckt, während die innere Auskleidung der Höhle aus unveränderter Schleimhaut bestand. Da nun selbstverständlich eine Verbindung zwischen Osteom und Höhlenwandung existirt haben muss, so kann ich mir nur vorstellen, dass diese Verbindung in einem relativ dünnen Stiel bestanden hat, dessen Ernährung durch den Druck der Knochenwandungen auf den wachsenden Tumor beeinträchtigt und durch die später hinzukommende fistulöse Eiterung völlig aufgehoben wurde. Hätte der Stiel des Tumors aus Knochen bestanden, wie von den neueren Autoren z. B. Tillmanns für ähnliche Fälle annimmt, so hätte man doch wenigstens eine Andeutung desselben noch erwarten dürfen. Ich möchte also im Anschluss an Bornhaupt, da die vollkommene Lösung des Tumors feststeht, da andererseits die Möglichkeit einer traumatischen Lockerung sowohl durch die Anamnese, wie durch die relative Kleinheit der Geschwulst (Länge $2^1/_2$, Dicke $1^3/_4$ Ctm.) auszuschliessen ist, die besprochenen Thatsachen als einen Wahrscheinlichkeitsbeweis für die periostale Genese des Tumors betrachten.

Für die Diagnose hat mir die oben citirte Arbeit von Bornhaupt die wesentlichsten Dienste geleistet. Durch das Studium derselben war es mir möglich, nicht nur die Diagnose auf einen Knochentumor sicher zu stellen, sondern auch den Ursprung desselben vom Siebbein vor der Operation zu bestimmen. Da indessen für Jeden, der die Bornhaupt'sche Arbeit kennt, eine ausführliche Darlegung meiner diagnostischen Erwägungen nur eine Wiederholung bedeuten würde, so verzichte ich auf eine solche und möchte die Aufmerksamkeit nur auf ein diagnostisches Hülfsmittel lenken, das von Bornhaupt nicht erwähnt wird, während es doch für analoge Fälle von zweifelloser Bedeutung ist. Bei der ausführlichen Besprechung der für Siebbeinosteome charakteristischen Merkmale — Entwicklung vom inneren Augenwinkel, laterale Verschiebung des Bulbus, Intactbleiben des oberen und unteren Orbitalrandes — hebt der mehrfach citirte Autor hervor, dass „die Entscheidung der Frage, ob der betreffende Tumor sich als äussere Exostose von der Lamina papyracea aus, oder als eingekapseltes Osteom im Siebbeinlabyrinth entwickelt habe, sehr schwierig sei." Selbstverständlich besteht diese „Schwierigkeit" nur für jene Fälle, in denen es nicht zur Fistelbildung gekommen ist; denn sobald eine solche vorliegt, kann es sich nicht um eine äussere Exostose handeln, muss vielmehr ein Höhlenosteom vorliegen, weil nur bei letzterem die Bedingungen für die Entstehung einer Fistel gegeben sind. Ich möchte aber glauben, dass auch in denjenigen Fällen, bei denen keine Fistel besteht, die Diagnose ermöglicht oder wenigstens erleichtert werden kann, wenn man von der in Narkose auszuführenden digitalen Untersuchung der Nase Gebrauch macht. Besonders bei einseitig entwickelten Tumoren ist dieses Hülfsmittel von Werth und die Ausfüllung des oberen Theils der einen Nasenhälfte gerade an der Stelle, wo aussen der Tumor sichtbar wird, ist im Gegensatz zu der Leerheit des anderen Nasenganges ausserordentlich characteristisch. Leider ist das genannte Merkmal, so weit man aus einem einzigen Falle schliessen kann, nur für die differentielle Diagnose zwischen äusserer Exostose und Höhlenosteom von Bedeutung, während es zur Entscheidung der Frage,

ob das Osteom vom Siebbein oder etwa vom Keilbein seinen Ursprung nimmt, wenigstens in unserem Falle nicht ausreichte, da die hintere Grenze des Tumors von der Nase aus nicht fühlbar war. Für die letztere, glücklicherweise sehr seltene Eventualität wird man sich also vor der Hand auf die allgemeineren, leider noch wenig präcisirten Symptome verlassen müssen.

---

2. Ein Fall von Carcinoma mammae bei einem Manne.

Von

Dr. A. W. C. Berns

in Amsterdam.

Der Patient W. zählt 42 Jahre, gehört den besseren Ständen an, ist unverheirathet und war bis jetzt völlig gesund. Er entstammt ebenfalls gesunden Eltern und in seiner Familie herrscht keine erbliche Krankheit. Das einzige Uebel, wovon er in den letzten Jahren öfters heimgesucht wurde, ist eine rheumatische Diathese, wozu unser feuchtes Klima bei seinem vielen Herumziehen mit die veranlassende Ursache abgegeben haben mag.

Patient sieht urgesund aus. Obwohl er 115 Kilo wiegt, bewegt er sich mit Leichtigkeit. Er führt keine unmässige Lebensweise und seine Stellung bringt es mit sich, dass er fortwährend mit Geschäften überhäuft ist. Auch die Obesitas, welche ihn schon von seinem 15. Jahre an auszeichnete, wurde ihm nicht von seinen Ahnen überliefert.

Allmälig, schon in seiner Jugend, fingen auch die beiden Mammae an sich colossal zu entwickeln. Einmal in seiner Studienzeit ist ihm erinnerlich, dass er von einem Kameraden aus Scherz sehr unsanft an die rechte Brust gegriffen wurde, was ihn damals einige Tage lebhaft geschmerzt haben soll. Von irgend einer Secretion der Brustdrüsen hat er nie etwas gespürt.

Was ihn im September 1884 zu mir führte war eine vor Kurzem von ihm zufällig entdeckte ganz schmerzlose harte Stelle in der rechten Mamma, die ihm aber nicht geringe Sorge machte. Die Untersuchung der Brüste zeigte diese ausserordentlich mächtig entwickelt. Sie hatten vollständig den Character von mächtigen weiblichen Mammae. Sie hingen tief herab, waren sehr fettreich und eine tiefe langgezogene Falte trennte sie von den unterliegenden Theilen. Der horizontale Durchmesser der rechten Brust war 19 Ctm., die der linken 17 Ctm.; der verticale war rechts 16, links dagegen 14 Ctm. Die von der rechten Brust gebildete Falte maass 27 Ctm., die von der linken bloss 23 Ctm. Rechts ist die Papille eingezogen, links ist diese wie ihre Umgebung normal. Die Haut ist über beiden Brüsten normal gefärbt. Ein Paar Centimeter nach aussen von der rechten Papilla lässt sie sich aber nicht in einer Falte von den unterliegenden Geweben abheben und ist deutlich mit

einem Tumor verwachsen. Dieser Tumor hat sehr derbe Consistenz, er hat eine nicht höckrige, sondern nahezu ebene Oberfläche, ist leicht verschiebbar über dem Musculus pectoralis major und hat, bei ovaler Form, etwa 6 Ctm. Durchmesser von rechts nach links, und 9 Ctm. von unten nach oben. Die Achseldrüsen sind nicht infiltrirt und nirgends sonst ist in der näheren oder entfernteren Umgebung etwas Krankhaftes zu entdecken.

Die Diagnose lautet also Carcinoma mammae dextrae.

Am 22. November wurde zur Operation geschritten. Patient verlangte kategorisch auch von der linken gesunden Brust befreit zu sein, ein Verlangen, in welches um so eher eingewilligt werden musste, da eine passende Bekleidung, die jetzt schon ihre grossen Schwierigkeiten hatte, bei Ungleichmässigkeit der beiden Seiten nur noch viel schwieriger zu beschaffen gewesen sein würde. In der Narcose, welche dadurch eigenthümlich war, dass der Patient, welcher nichts fühlte, doch fortwährend mit allen ihn Umgebenden redete, wurden beide Mammae in aller Schnelligkeit mit grossen Ovalärschnitten total entfernt und wogen zusammen mehr als $2^1/_2$ Kilo. Rechts wurde überall, 6—7 Ctm. vom Tumor entfernt, im Gesunden operirt und nachdem die arterielle Blutung beseitigt war und eine kleine Dosis Jodoform gleichmässig in beiden Wunden eingerieben war wurde zu jeder Seite ein resorbirbarer Drain an der tiefsten Stelle der Wunde eingebracht und, nachdem die Suturen angelegt waren, wurde der Verband gemacht. Pat. konnte es bei seiner Fettleibigkeit, mit beiden Armen verbunden, nicht lange im Bette aushalten und stand noch an demselben Tage auf. Auch begann er schon nach zwei Tagen seine Arme zu bewegen und bald zu schreiben. Nichtsdestoweniger heilten beide grosse Wunden völlig reactionslos und konnte er am 12. Tage geheilt entlassen werden.

Ende Mai 1885 meldete Patient sich schon wieder mit einem localen Recidiv sowohl unten wie oben von der Operationsnarbe. Das Recidiv ist nicht mehr beweglich über der Unterlage, und unterhalb der Narbe befinden sich in der Haut mehrere linsenförmige kleinere und grössere Knötchen. Das Gewicht des Patienten hat bloss um die amputirten Brüste abgenommen, er sieht ebenso gesund und blühend aus wie früher; nur macht er nicht mehr den alten heitern Eindruck. Am 1. Juni 1885 findet die Operation statt. Durch einen enorm grossen Ovalärschnitt soweit im Gesunden, dass jedes Recidiv ausgeschlossen schien, wird alles Krankhafte auf einmal entfernt. Auch jetzt ist in der weiteren Umgebung nichts Krankhaftes mehr zu entdecken. Die Grösse des entfernten Stückes machte eine dauernde völllige Vereinigung der Wundränder unmöglich. Auch diesmal schritt die Heilung, obwohl theilweise nicht per primam intentionem, gut vorwärts ohne Fieber oder einen sonstigen Zwischenfall. Bloss dauerte, als Patient am 15. Juni entlassen wurde, um gewohnterweise seiner Arbeit obzuliegen, die völlige Heilung noch volle 2 Wochen.

Am Ende des Jahres wurden die rheumatischen Anfälle des Patienten immer quälender. Kein Mittel konnte gefunden werden diese zu beseitigen. In derselben Zeit schritt sein Uebel vorwärts. Anfangs Januar 1886 ver-

langte er eine Consultation. Diesmal handelte es sich um ein viel ausgedehnteres Recidiv. Die Operation musste wohl unternommen werden, um dem armen Manne die Hoffnung einer definitiven Heilung nicht gänzlich zu nehmen. Diesmal trat das Recidiv hauptsächlich nach oben und tiefer wuchernd auf. Noch waren die Achseldrüsen frei. Das Carcinom hatte sich aber jetzt bis zum Sternum und Schlüsselbein verbreitet und allerwegen befanden sich die schon früher gefundenen linsenförmigen Knötchen in der Haut. Wieder war die alte Narbe theilweise fest mit der Unterlage verwachsen. Obwohl durch eine letzte grosse Operation noch versucht wurde, alles Krankhafte zu entfernen, müssen damals schon Metastasen vorhanden gewesen sein; denn, obwohl auch diesmal ohne besonderes Fieber, Patient alsbald völlig genas, steigerten sich die sogenannten rheumatischen Schmerzen bis in's Unerträgliche und verschied er im März unter den Erscheinungen von Oedema pulmonum. Eine Section wurde nicht ausgeführt.

Die Untersuchung der Präparate von Dr. med. J. A. Voorthuis ergab Folgendes: Der zuerst exstirpirte Tumor ist in Fettgewebe eingebettet, in welchem makroskopisch nichts zu entdecken ist. Der Tumor ist mit festen Bindegewebszügen durchsetzt, zwischen welchen mikroskopisch Alveolen von sehr verschiedener Grösse nachgewiesen werden mit grossen polymorphen Zellen gefüllt, in welchen grosse runde Kerne mit deutlichen Kernkörperchen sich befinden, von feinen Fetttröpfchen umlagert. Nebenbei findet man röhrenförmige Hohlräume mit gleich grossen, abgeplatteten Zellen angefüllt, welche in die Maschen des Fettgewebes hineingewuchert sind. Auch trifft man Acini an mit Cylinderzellen und ebenfalls viele kleine Cysten mit einer amorphen, käseartigen, zahllose Fetttröpfchen enthaltenden Masse, in welcher Cholestearinkrystalle und etwas Pigment sich findet. Die beiden Recidive zeigten ähnliche Bilder. Wir hatten also zu thun mit einem Alveolarcarcinom, verbunden mit Scirrhus mammae.

---

3. Ein weiterer Fall von Krebs der männlichen Brustdrüse.

Von

Dr. Bernhard Schuchardt

in Gotha.

Herr Dr. Felix Franke, Assistenzarzt am Herzogl. Krankenhause zu Braunschweig, hatte die Güte, mir im Anschluss an meine früheren statistischen Zusammenstellungen den folgenden Krankheitsfall zur Veröffentlichung mitzutheilen, wofür ich ihm meinen herzlichsten Dank ausspreche.

Otto S., pensionirter Eisenbahnbeamter aus Lehre bei Braunschweig, 69 Jahre alt, hereditär nicht belastet, im Ganzen immer gesund gewesen, kam in das Krankenhaus zu Braunschweig wegen einer Geschwulst in der rechten Brust, welche sich seit einem halben Jahre aus einem damals vom

Pat. zuerst bemerkten Knoten zu der jetzigen Grösse, ohne sonst Beschwerden zu verursachen, herangebildet hatte.

Pat. sieht seinem Alter entsprechend ziemlich rüstig aus, die Ernährung ist leidlich gut, das Allgemeinbefinden gut, keine nervöse Aufregung oder etwas dergleichen zu bemerken.

Die genannte Geschwulst sitzt nach oben und aussen dicht neben der rechten Brustwarze, welche eingezogen erscheint. Die Geschwulst ist prominent, von normaler Haut überzogen, welche sich auch etwas über der Geschwulst verschieben, aber nicht leicht falten lässt. Die Geschwulst, von über Wallnussgrösse, fühlt sich hart an, ist länglich rund, lässt sich auf der Unterlage hin und her verschieben, ist mit der Brustwarze nicht fest verwachsen, schmerzt nicht beim Druck. In der Achselhöhle sind Drüsen nicht recht deutlich zu fühlen.

Am 1. Februar 1887 wurde von dem Vorstande der chirurgischen Abtheilung des Krankenhauses, Dr. O. Völker, unter Assistenz des Dr. Franke, die Operation ausgeführt: Exstirpation der Geschwulst mit Hinwegnahme eines grösseren elliptischen Hautstückes, welches auch die Brustwarze mit enthält und dessen Längsrichtung nach der Achselhöhle zu verläuft, und Abpräparirung des gesammten, der Mamma angehörenden Fettgewebes von der Muskulatur, Verlängerung des Schnittes in die Achselhöhle und Ausräumung derselben. In dem ausgeräumten Fettgewebe werden einige kleine Drüsen gefunden, an denen makroskopisch keine deutliche pathologische Veränderung wahrzunehmen ist. Der Tumor und eine der Drüsen werden Behufs der mikroskopischen Untersuchung in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtet. Der Tumor hängt weder mit der Haut, noch der Warze fest zusammen, erscheint gegen dieselben wie abgekapselt, während er gegen die übrige Umgebung, namentlich gegen die Tiefe zu, gegen das Fettgewebe sich wohl scharf absetzt, aber unregelmässig in dasselbe vorspringt, von einer kapselähnlichen Umhüllung nichts sehen lässt. Auf dem Querschnitte ist das Aussehen ein gleichmässig weissröthliches. Krebsmilch lässt sich nicht abstreichen, Consistenz hart. Es waren verhältnissmässig viel Gefässe zu unterbinden. Ausspülung (Sublimat 1 p. m.), Naht, Drainage, Verband. Die Heilung erfolgte per primam. Jodoform kam mit der Wunde nicht in Berührung, nur auf die Nahtlinie wurde etwas aufgepudert.

Der Patient bekam am 3. Tage nach der Operation leichte Delirien, sah Hunde, fremde Menschen in seinem Zimmer u. s. w. Die Delirien nahmen in den nächsten Tagen zu, Schlaf war nur durch grosse Dosen von Morphium und Chloral zu erzielen. Die Nahrungsaufnahme war sehr gering, wurde schliesslich ganz verweigert und war nicht zu erzwingen, ebenso die Aufnahme von Getränken. Der Patient wurde so schwächer und schwächer, es kamen noch Hyperästhesie und andere auf Meningitis deutende Erscheinungen hinzu. Am 14. Februar erfolgte der Tod. Fieber war nie dagewesen. Potatorium wurde von den Angehörigen geleugnet. Die Section ergab eine chronische, nicht eiterige Meningitis als wahrscheinliche Todesursache.

Nach der mikroskopischen Untersuchung stellt die Geschwulst ein zellen-

reiches Carcinom mit dicht gedrängt stehenden kleineren und grösseren Alveolen dar. Ausgangspunkt wahrscheinlich die Drüsenläppchen resp. -gänge. Uebergänge nicht deutlich zu sehen. Die Drüse ist zum Theil carcinomatös entartet.

Ich benutze diese Gelegenheit, um über den schon in Band XXXII., Heft 2. S. 302 dieses Archiv's erwähnten Fall von Gaertner's einige ausführlichere Mittheilungen zu machen.

Der betreffende Kranke stammte von Eltern, von denen der Vater im 57. Jahre einem Nervenfieber, die Mutter im Alter von 72 Jahren einer Lungenlähmung erlegen ist. Von den 4 Geschwistern ist eine Schwester im 44. Jahre an Brustkrebs gestorben. Der Hausarzt giebt an, dass der Patient in den letzten 20 Jahren nie ernstlich krank gewesen und stets das Aeussere eines kräftigen, nicht dyskrasischen Mannes gezeigt habe. Am 7. August 1880 zeigte der Patient zum ersten Male eine Anschwellung seiner rechten Brustdrüse, nicht um wegen derselben ärztlichen Rath zu erhalten, sondern mehr der Merkwürdigkeit wegen; denn er hatte dieselbe angeblich zufällig entdeckt, wusste gar nicht, wie lange sie etwa schon bestand und hatte bisher gar keine Unbequemlichkeiten davon gehabt. Beide Brustdrüsen waren für einen Mann unverhältnissmässig stark entwickelt. Die betreffende Geschwulst hatte die Grösse einer Wallnuss, war hart, glatt und unempfindlich gegen Druck. Die darüber liegende Haut zeigte keine Veränderungen. In der Nähe der rechten Achselhöhle war ein Packet geschwollener Lymphdrüsen zu bemerken. Es wurde die Diagnose auf Carcinoma mammae gestellt und zur operativen Entfernung eindringlich gerathen. Der Patient aber, welchem die Geschwulst gar keine Beschwerden machen sollte, konnte sich zu einer Operation nicht entschliessen und ging mehrere Monate auf Reisen. Im nächstfolgenden Frühjahre wurde constatirt, dass sich die Geschwulst um mehr als das Doppelte vergrössert hatte. Die Haut war jetzt exulcerirt, die Achseldrüsen hatten an Umfang zugenommen, und selbst die Lymphdrüsen am Halse waren bereits in Mitleidenschaft gezogen. Dabei war aber der Kräftezustand und das Allgemeinbefinden angeblich noch vollständig ungestört. Die in dieser Zeit betreffs einer etwaigen Operation consultirten Aerzte riethen von einer solchen ab, da ein dauernder Erfolg nicht mehr erzielt werden konnte. Seitdem nun nahm die Geschwulst in der Brustdrüse und namentlich in der Achselhöhle allmälig derartig zu, dass die Blutcirculation im ganzen rechten Arme in beträchtlicher Weise gestört wurde. Auch waren jetzt die Klagen über die für Carcinom charakteristischen Schmerzparoxysmen laut. Im November siedelte der Patient nach S. über, um den Winter dort zu verbringen. Hier nahm indessen die Krankheit einen wider Erwarten rapiden Verlauf, und es machte sich die allgemeine Krebscachexie bemerklich. Die linke Hüftgegend wurde der Sitz der heftigsten Schmerzen, und es zeigten sich Symptome, welche auf eine unzweifelhafte Betheiligung des Gehirns und seiner Häute hindeuteten und innerhalb weniger Wochen, am 8. December 1881, den Tod zur Folge hatten.

---

4. 12 Fremdkörper aus Magen und Darm in einer Sitzung durch Enterotomie und Gastrotomie entfernt.

(Mittheilung aus der chirurg. Abtheilung des Hofrath Dr. Stelzner im Stadtkrankenhause zu Dresden.)

Von

Dr. Radestock,

Assistenzarzt I. Kl. im Kgl. Sächs. Sanitäts-Corps, z. Z. Assistent am Stadtkrankenhause zu Dresden.

Den bisher veröffentlichten Fällen von glücklich verlaufener operativer Entfernung verschluckter Fremdkörper aus dem Magendarmcanal fügen wir in Folgendem einen weiteren bei, der sowohl durch die Eigenart und Anzahl der entfernten Fremdkörper, als auch durch die Complication der vorzunehmenden Enterotomie mit gleichzeitiger Gastrotomie in mehrfacher Beziehung unser Interesse erregt.

Ein 22jähriger, durch mehrjährige Haftstrafe in seinen Kräften herabgekommener Sträfling beging, nachdem er 6 Wochen vorher durch Eröffnung mehrerer Armvenen sich über einen Liter Blut abgelassen, ohne den gesuchten Tod zu finden, am 10. November 1886 einen weiteren Selbstmordversuch, indem er eine Reihe Fremdkörper verschluckte. Es waren dies nach seiner Angabe: Zunächst eine in 2 Hälften zerrissene Gummimanschette, darnach 5 fingerkuppengrosse Fensterglassplitter und endlich 10 fingerlange und bis daumdicke Stücke Holz vom Rahmen des Zellenfensters. — Er schob jedes Mal den betreffenden Gegenstand möglichst weit über den Zungengrund nach hinten und würgte ihn, zum Theil mit Hülfe nachgetrunkenen Wassers, hinunter. Ausser einem Gefühl von Völle im Magen verspürte der Mann augenblicklich kein Missbehagen. Erst am dritten Tage darauf stellten sich Schmerzen in der Magengegend ein, besonders beim Essen. Patient, der das Geschehene verheimlichte und sich beim Gefängnisswärter nur über Leibschmerzen und Verstopfung beklagt hatte, erhielt von Jenem in den folgenden Tagen und Wochen wiederholt (im Ganzen 7 Mal) Ricinus-Oel. Vom vierten Tage an konnte der Mann nur noch wenige flüssige Nahrung geniessen. Nach 14 Tagen gesellte sich zu der fortbestehenden Appetitlosigkeit und zu den zunehmenden Leibschmerzen Erbrechen schleimiger Massen. Den Abgang von Fremdkörpern mit dem Stuhl will Patient nicht bemerkt haben. — 16 Tage, nachdem der Kranke jene Gegenstände verschlungen, constatirte der Gerichtsarzt die Anwesenheit von Fremdkörpern im Abdomen und veranlasste die Ueberführung des Gefangenen in das Dresdener Stadtkrankenhaus. Hierselbst bot derselbe bei seiner Aufnahme folgenden Status: Schlanker, stark abgemagerter Mann, mit verfallenem, blassen Gesicht, eingesunkenen Augen; Temperatur: 38,6; Puls 86, leidlich voll. Sensorium klar. Patient, der nur

gebrochen spricht, klagt über heftigen Durst, kolikartige Leibschmerzen in der Unterbauchgegend, die mit ¼stündigen Pausen auftreten, völlige Appetitlosigkeit. In Mund und Rachen ist keinerlei Verletzung sichtbar. Herz und Lungen sind gesund. Die Athmung ist oberflächlich, beschleunigt, der Stuhl durchfällig, nicht blutig. Der Mastdarm ist leer, frei von Verletzungen. Das Erbrechen hört nach Verabreichung von Opium auf. Beim Wasserlassen treten ziehende Schmerzen in der Blasengegend ein. — Der Leib ist im Ganzen aufgetrieben, in allen Theilen schmerzhaft; die Bauchhöhle ist frei von Erguss. — Im Mesogastrium fühlt man etwas nach links und unten vom Nabel, jedoch in ihrer jeweiligen Stellung wechselnd, mehrere harte, spitze, anscheinend im Dünndarm befindliche Gegenstände; einen weiteren, anscheinend stumpferen Fremdkörper findet man rechts vom Nabel. Die Umgebung der betreffenden Fremdkörper fühlt sich resistent an und ist sehr druckempfindlich. Die Magengegend ist hochgradig schmerzhaft; die Palpation derselben ergiebt ein plätscherndes Geräusch.

Die vorläufige Therapie bestand in Verabreichung mittlerer Opiumdosen, Eispillen, Eisblase auf Leib, Wein. Weil Patient, der fast nichts zu sich nahm, zusehends verfiel, andauernd fieberte und an ein spontanes Abgehen der Fremdkörper nicht zu denken war, schritt Hofrath Dr. Stelzner am 3. 12., das ist 23 Tage nach der Verschluckung der betreffenden Gegenstände, zur operativen Entfernung derselben. Als muthmasslicher Sitz wurde der Dünndarm angenommen. — In gemischter Narkose wurde ein 2 Ctm. unterhalb des Nabels beginnender, 10 Ctm. langer Schnitt in der Linea alba bis zur Schamfugenkante durch die Bauchdecken geführt. — Das Peritoneum parietale wurde auf jeder Seite an die Bauchdecken mit je 3 Fadenschlingen fixirt, die weiterhin zum Auseinanderhalten der Wundränder dienten. Die eingeführten Finger stiessen sofort auf eine mit Fremdkörpern prall gefüllte Dünndarmschlinge, die hervorgezogen in der Ausdehnung von 25 Ctm., mit harten, unmittelbar hintereinander liegenden Gegenständen sich gefüllt erzeigte. Der Bauchfellüberzug der Darmschlinge sowohl, als des zugehörigen Mesenteriums zeigt die ausgesprochenen Symptome beginnender Peritonitis. In der Darmwand finden sich, entsprechend den andrängenden spitzen Enden einzelner Fremdkörper, mehrere Stellen, an denen die Entzündung fortgeschrittener ist und woselbst Perforation droht. Am unteren Theil der Schlinge findet sich in der Grösse eines Zweipfennigstückes eine blutende Wundfläche der Serosa, vielleicht eine gelöste Verwachsung mit tiefer gelegenen Darmschlingen. — Durch einen 4 Ctm. langen Längsschnitt wurde die hervorgezogene Darmschlinge über der Mitte der in ihr befindlichen Fremdkörperreihe eröffnet; die Schleimhaut blutete erheblich, untergelegte warme Salicyl-Compressen schützten die Bauchhöhle. Aus der mit warmem Salicylwasser ausgespülten Schlinge wurden mittelst Kornzange 4 je 8 bis 9 Ctm. lange, bis daumdicke, zum Theil spitzige Holzstücke, deren eines sich in eine rollenartig zusammengedrehte Gummimanschettenhälfte eingeschoben hatte, sowie die andere Hälfte der Gummimanschette entfernt. Auch letztere war spiralig zusammengerollt zu einem 6 Ctm. langen und 2 Ctm. im Lichten messenden

Hohlcylinder. Die Beschaffenheit der 4 fingerlangen und 1 bis 2 Ctm. in ihren Durchmessern habenden Holzleistenstücke liess in ihnen Fragmente eines aus Tannenholz hergestellten Fensterrahmens erkennen. — Nach abermaliger Ausspülung des Darminnern wurden, während ein Assistent den Darm seitlich der Wunde comprimirte, die Wundflächen der Darmwand durch 5 nur die Serosa fassende Seiden-Nähte glatt zusammengefügt, über welchen die äusserst zerreissliche Serosa durch weitere 10 Nähte nach Art der Lembert'schen eingebogen und vernäht wurde. — Beim Abtasten der übrigen Darmpartien fanden sich keine weiteren Fremdkörper. Dagegen fühlte man solche im Fundus des Magens. Da ihre Entfernung von der vorhandenen Laparotomiewunde aus unmöglich erschien, wurde für ihre Entfernung die sofort anzuschliessende Gastrotomie beschlossen. — Nachdem die sorgfältig abgespülte Darmschlinge an ihren wunden Stellen mit Jodoform bestäubt und versenkt worden war, wurde die Laparotomiewunde durch 8 tiefe, das Bauchfell mitfassende Knopfnähte (Seide) und die erforderliche Anzahl oberflächlicher Nähte geschlossen. — Ein neuer, 6 Ctm. langer, bis ziemlich zum Schwertfortsatz reichender Schnitt eröffnete 1 Ctm. unterhalb des Rippenbogenrandes und parallel letzterem die Bauchhöhle. Das Peritoneum parietale ward in gleicher Weise wie oben mit den Bauchdecken vereinigt, der Magen hervorgezogen, mit 2 Seidenschlingen fixirt und oberhalb der grossen Curvatur durch einen 4 Ctm. langen Schnitt eröffnet. wobei sich ungefähr 2 Kaffeelöffel glasigen, gelblichen Magenschleimes entleerten. Die Serosa des Magens war blass und wenig injicirt, dagegen war die Schleimhaut sehr blutreich und quoll in dicken, dunkelrothen Wülsten aus der Wunde hervor. Nachdem der Magen von der Wunde aus ausgespült worden, fühlte der eingeführte Finger hoch oben im Fundus mehrere harte Fremdkörper, die sich nur eben mit der Fingerspitze erreichen liessen. Erst nachdem der Kranke auf die rechte Seite gelagert worden und der offenbar stark dilatirte Magen möglichst weit in den Wundspalt gezogen, gelang es, die Fremdkörper mit der gekrümmten Steinzange zu extrahiren. Es waren 6 Stücke Holz, das kleinste 8, das grösste 10 Ctm. lang, je $^{3}/_{4}$ bis $1^{1}/_{2}$ Ctm. dick, mehrere von ihnen mit zackigen Spitzen versehen. Bei der Extraction blutete die Magenschleimhaut beträchtlich, doch stand die Blutung auf Ausspülung mit kaltem Salicylwasser. — Glassplitter wurden hier ebenso wenig wie im Darm gefunden; ob dieselben spontan entleert worden, oder ob dieselben überhaupt nicht existirt, bleibt dahingestellt. — Die Magenwunde wurde in gleicher Weise wie die Darmwunde durch 5 lockere, nur die Serosa fassende Nähte vereinigt, über die 8 Lembert'sche Nähte gelegt wurden. Die Naht schloss vollkommen. Der Magen wurde abgespült, und nachdem die Nahtlinie mit Jodoform bestäubt worden, versenkt. Die Gastrotomiewunde wurde durch 5 tiefe, das Bauchfell mitfassende, und 10 oberflächliche Seiden-Nähte geschlossen. Beide Bauchwunden wurden leicht jodoformirt, mit Sublimatgaze und einer Watteschicht verbunden. Ueber den Verband kam eine Eisblase. Patient verfiel nach der im Ganzen zweistündigen Operation in einen schweren Collaps mit Schwinden

des Radialpulses, aus dem er sich nach erfolgter Autotransfusion und auf Analeptica bald erholte.

Ohne dass Aufstossen, Erbrechen oder stärkere Leibschmerzen eintraten und ohne dass das schon vor der Operation bestehende Fieber im Mindesten stieg, verlief der Heilungsprocess dergestalt, dass Patient seit dem dritten Tage nach der Operation ganz fieberfrei war und sich sichtlich erholte. Der Kranke erhielt die ersten Tage reichlich Opium.

Die Diät bestand am ersten und zweiten Tage in Lindenblüthenthee, esslöffelweise gereicht, und in Mundausspülungen mit Wein, am dritten Tage erhielt er Bouillon schluckweise sowie nährende Clysmata mit Kemmerich's Fleischpepton, am achten Tage genoss er bereits geschabtes Fleisch und nach 14 Tagen volle Diät. — Die Nähte der per primam geheilten Laparotomiewunde wurden am achten Tage entfernt; die Heilung der Gastrotomiewunde verzögerte sich durch einen kleinen Nahtlinienabscess um einige Tage. Am 28. Tage nach der Operation konnte Patient, mit einer Leibbinde versehen, das Bett verlassen; seine Kräfte waren wesentlich gehoben und gestatteten seine baldige Ablieferung an die Gefangenenanstalt.

Ist einmal der Act des Verschluckens derartiger spitziger Holzstücke in solcher Anzahl eine bemerkenswerthe Leistung, so erregt auch das Verhalten der Fremdkörper im Intestinaltractus unser Interesse. Zunächst durch ihr Verhalten im Magen, indem ein Theil den Sphincter passirte, während der andere hoch oben im Fundus zurückgehalten wurde.

Eine Erklärung hierfür lässt sich vielleicht darin finden, dass durch die entstandene Gastritis reflectorisch ein Krampf des Sphincter erzeugt sein mag, der den Durchtritt weiterer Fremdkörper hinderte.

Weiterhin ist es merkwürdig, dass eine Perforation der prall mit Fremdkörpern erfüllten, entzündeten Darmschlinge bislang nicht eingetreten war, obwohl seit dem Acte des Verschlingens bereits 3 Wochen verflossen waren. Bezüglich der Operation dürfte die Gastrotomie in unmittelbarem Anschluss an eine Enterotomie noch nicht vorgenommen sein. Bemerkenswerth ist auch der reactionslose Heilungsverlauf trotz beginnender Peritonitis. Endlich konnten wir die Beobachtungen Credé's und Anderer bezüglich der Toleranz des Magens bestätigen, indem auch im vorliegenden Falle trotz der starken Zerrung des Magens, die sich bei der Operation nicht vermeiden liess, weder sofort noch im späteren Verlaufe Erbrechen eintrat.

Zum Schlusse nehme ich Gelegenheit, meinem verehrten Chef, Herrn Hofrath Dr. Stelzner, für die Ueberlassung des Falles meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Nachtrag. 9 Tage nach seiner Entlassung wurde der inzwischen zu langjähriger Zuchthausstrafe verurtheilte Verbrecher mit einer anscheinend absichtlich erzeugten Excoriation der Gastrotomie-Narbe wiederum dem Krankenhause zugeführt. Als zufälliger Befund fanden sich eines Tages Fremdkörper im Unterleib und gestand Patient, vor mehreren Wochen abermals Holzstücke verschluckt zu haben. Da ein längeres exspectatives Verfahren bei der Gefährlichkeit des Verbrechers nicht angezeigt war, wurde so-

fort zur operativen Entfernung der Fremdkörper geschritten. Der untere Theil der alten Laparotomie-Narbe wurde in der Ausdehnung von 4,5 Ctm. eröffnet, die stark entzündete, mit Fremdkörpern gefüllte Dünndarmschlinge — soweit es die bestehenden Adhäsionen gestatteten — in die Wunde gezogen und durch einen Längsschnitt eröffnet. Sie enthielt 3 Stücke Tannenholz, bez. $9\frac{1}{2}$, 10 und $10\frac{1}{2}$ Ctm. lang und fingerdick. deren eines mit Bindfadentouren umwickelt war.

Die weitere Behandlung der Wunde und des Patienten war dieselbe wie bei der ersten Operation. Ohne jede Temperatursteigerung, ohne Pulsveränderung, ohne Erbrechen oder irgend welche andere Störung lief der Wundheilungsprocess binnen 10 Tagen in völlige Genesung aus.

---

5. Ueber den Abriss der Strecksehne von der Phalanx des Nagelgliedes.

Von

Dr. G. Schoening

in Lübeck.

In meiner früheren Stellung als Assistenzart an der chirurgischen Universitätsklinik zu Rostock hatte ich im Sommer 1884 die Gelegenheit, eine recht seltene Fingerverletzung, nämlich den Abriss der Fingerstrecksehne von dem Nagelglied des kleinen Fingers, zu beobachten.

Bekanntlich haben Segond und Busch uns diese Verletzung kennen gelehrt. Segond[1]) hat zuerst nach einer Beobachtung am Lebenden und nach zahlreichen Experimenten an Leichen eine ausführliche Beschreibung der in Frage stehenden Verletzung geliefert. Busch[2]) in Bonn hat dann später im Anschluss an Segond's Arbeit seine eigenen diesbezüglichen klinischen Beobachtungen veröffentlicht.

Die Angaben beider Autoren über die anatomischen Verhältnisse und die Entstehungsbedingungen dieser Verletzungen weichen in vielen Punkten von einander ab. Es erschien mir deshalb der Mühe werth, die von Segond angestellten Leichenexperimente zu wiederholen, um vielleicht die widersprechenden oder ungenügenden älteren Angaben ergänzen zu können.

Im hiesigen Krankenhaus standen mir durch die gütige Erlaubniss des

---

[1]) P. Segond, Note sur un cas d'arrachement du point d'insertion des deux languettes phalangettiennes de l'extenseur du petit doigt par flexion forcée de la phalangette sur la phalangine. Le progrès médical. 1880. 3. juillet.

[2]) W. Busch, Ueber den Abriss der Strecksehne von der Phalanx des Nagelgliedes. Centralblatt für Chirurgie. 1881. No. 1.

nunmehr verstorbenen Oberarztes Dr. Hinckeldeyn 5 Leichen für die Versuche zur Verfügung. Die von mir angestellten Versuche haben manche neue und den früheren Angaben widersprechende Thatsache ergeben. Ich erlaube mir deshalb im Anschluss an die kurze Krankengeschichte des zu meiner Beobachtung gekommenen Falles die Ergebnisse meiner Untersuchungen zu veröffentlichen.

Die Krankengeschichte des beobachteten Falles ist kurz folgende:

Herr D., ein Mann von etwa 50 Jahren, stürzte im Sommer 1884 von der Pferdebahn und stiess dabei mit den Fingerspitzen der gestreckten rechten Hand und dann mit der rechten Schulter auf das Strassenpflaster auf. Wegen der dabei erlittenen Schulterquetschung trug er den Arm mehrere Tage in der Binde und merkte erst später, dass er das Nagelglied des rechten kleinen Finger nicht ganz strecken konnte. Die Gegend des zweiten Interphalangealgelenks war in dieser Zeit angeblich schmerzhaft und geschwollen.

Bei der ersten Untersuchung, 8 Tage nach dem Unfall, war kaum eine Schwellung oder Formveränderung an dem verletzten Finger zu constatiren. Die Nagelphalanx stand aber in halber Beugung und konnte activ nicht gestreckt werden; es trat bei diesem Versuch an der Dorsalfläche des zweiten Interphalangealgelenks Schmerz auf. Wurde die Endphalanx emporgehoben, so sank sie losgelassen sogleich wieder in Beugestellung zurück. Diagnose: Abriss der Strecksehne von dem Insertionsbezirk an der Nagelphalanx.

Ich gypste den Finger in gestreckter Stellung ein. 8 Tage später wurde aus äussern Gründen der Gypsverband durch zwei Guttaperchaschienen ersetzt. Ich sah den Patienten erst nach mehreren Monaten wieder. Der Erfolg war ein befriedigender. Die Endphalanx konnte fast vollständig activ gestreckt werden.

Ich war erstaunt, eine so vollständige Vereinigung der meiner Meinung nach vollkommen durchtrennten Strecksehne zu constatiren, da ja doch bei der bandartigen Beschaffenheit des hierbei betheiligten Sehnenabschnittes die Heilungsbedingungen offenbar nicht günstig sein können. Nachdem ich die erwähnten Arbeiten von Segond und Busch kennen gelernt hatte, wurde mir der gute Heilerfolg erst verständlich. Nach den Beobachtungen dieser Autoren reisst nämlich bei einer derartigen Verletzung nicht die Sehne selbst durch, sondern es reisst vielmehr die Sehne ein kleines Knochenstück von der Endphalanx ab.

Segond hat diese Verletzungen experimentell an Leichen herstellen können, während Busch, wie er angiebt, bei denselben Experimenten keinen Erfolg hatte. Nach meinen Versuchen kann ich die Segond'schen Angaben grösstentheils bestätigen. Ich habe an jedem Finger, so oft ich es versuchte, diese typische Verletzung erzeugen können, wenn ich mit mässiger Kraft die gebeugte Endphalanx gegen die im ersten Interphalangealgelenk gestreckte Mittelphalanx andrückte. Doch trat nicht jedesmal, wie Segond angiebt, der Abriss des Knochenstückchens ein, sondern ausnahmsweise riss, besonders bei jüngeren Individuen, die Strecksehne selbst dicht an der Insertion ein,

aber nur theilweise, so dass sie dann immer noch durch die seitlichen Fasern mit der Endphalanx in Verbindung blieb.

Eine wichtige Bedingung für das Zustandekommen der besprochenen Verletzung muss ich noch besonders hervorheben, da weder Segond noch Busch dieselbe erwähnt. An der Leiche lässt sich der Abriss des Knochenstückchens resp. der Einriss der Strecksehne nur erzeugen, wenn man beim Experiment das erste Interphalangealgelenk — beim Daumen das Metacarpophalangealgelenk — in Streckstellung fixirt. Nur durch Ausserachtlassung dieses wichtigen Momentes können die Misserfolge der von Busch angestellten Leichenexperimente bedingt sein. Wenn ich die erwähnte Bedingung, nämlich die gleichzeitige Streckung des ersten Interphalangealgelenks, nicht einhielt, so blieb der Versuch entweder ganz erfolglos oder es trat bei stärkerer, etwa mit der Daumenzange bewirkter Flexion der Endphalanx eine vollständige Querfractur derselben ein.

Was den Entstehungsmodus der besprochenen Verletzung beim Lebenden betrifft, so wurde die übermässige Flexion der Nagelphalanx nur in dem Segond'schen Falle ebenso wie beim Leichenexperiment durch Fingerdruck einer zweiten Person bewirkt. In den Busch'schen Fällen und in dem meinigen trat die Verletzung in Folge eines Falles auf die Spitze des betreffenden Fingers ein. In allen Krankengeschichten wird ausdrücklich bemerkt, dass im Moment des Falles der verletzte Finger in Streckstellung stand, was ja mit dem erwähnten Ergebniss meiner Experimente übereinstimmt.

Ich hatte vorhin nur kurz erwähnt, dass ich mit den seltenen Ausnahmen, wo die Sehne selbst an ihrer Insertion einriss, bei meinen Versuchen ebenso wie Segond einen Abriss eines Knochenstückchens von der Basis der Nagelphalanx beobachtet habe. Was nun die Form dieses an der Strecksehne haftenden Knochenfragments anlangt, so kann ich Segond's Beschreibung bestätigen. Es bricht von dem oberen dorsalen Rande der Endphalanx in der ganzen Breite der Gelenkfläche eine etwa 5 Mm. breite, dreikantige Knochenleiste ab. In der beigegebenen Zeichnung, welche einen Medianschnitt (Fig. 1) und einen Frontalschnitt (Fig. 2) durch die beiden letzten Phalangen

Fig. 1.

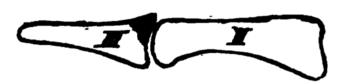




Fig. 2.



darstellt, ist die Form des Fragmentes durch Schattirung angedeutet. Dieses kleine Knochenfragment weicht aber nicht, wie man erwarten sollte, mit der Strecksehne zurück, es wird vielmehr durch das aufliegende Fasergewebe und die immer unverletzt bleibende Gelenkkapsel so fixirt, dass das Herauspräpariren desselben an der Leiche nur mit Mühe gelingt. Ja, zuweilen bricht nicht einmal der Gelenkknorpel mit durch. Beugt man nach vollführter Verletzung die Nagelphalanx, so sieht man, dass die abgebrochene Knochenleiste

in ihrer Lage zurückbleibt, während sich die Phalanx davon entfernt und so ein leichtes Klaffen der Fracturlinie bedingt. Diese Unverschieblichkeit der abgebrochnen Knochenleiste bietet beim Lebenden natürlich sehr günstige Heilbedingungen, wenn nur die durch eigne Schwere und durch den Tonus der Beugemuskeln gebeugte Nagelphalanx durch einen fixirenden Verband entgegengehoben wird. Aber auch in den seltenen Fällen, wo vielleicht die Endplatte der Strecksehne selbst verletzt ist, wird die Prognose eine gute, da, wie erwähnt, der Endzipfel der Sehne nur theilweise einreisst und daher nur unbedeutend zurückweichen kann.

Mag es sich nun beim Lebenden um den Abriss des Knochenstückchens oder um den Sehneneinriss handeln, in beiden Fällen können, wie aus der Schilderung der anatomischen Verhältnisse hervorgeht, dem Auge oder dem tastenden Finger erkennbare Formabweichungen an dem letzten Interphalangealgelenk offenbar nicht hervortreten. Meine Beobachtung stimmt also nicht mit Busch's Angabe, es seien bei einer derartigen Verletzung des Daumens die Formen der Gelenkkörper in der Gelenklinie des Interphalangealgelenks deutlicher durchzufühlen gewesen. Wie wohl aus meinen Ausführungen hervorgeht, darf man im gegebenen Falle dieses von Busch angegebene diagnostische Merkmal keinesfalls erwarten.

In Vorstehendem habe ich die anatomischen Verhältnisse der beschriebenen Verletzung an der Hand meiner Versuche klarzulegen versucht. Es bleibt mir noch die Aufgabe, meine Untersuchungen über den Entstehungsmechanismus derselben mitzutheilen.

Die in der einschlägigen Literatur niedergelegten diesbezüglichen Angaben und Ausführungen lauten recht verschieden:

Busch nimmt an, dass bei der in Frage kommenden Verletzung der Abbruch der Knochenleiste durch den Zug der Strecksehne bewirkt werde. Er scheint dabei die plötzliche Contraction des zugehörigen Streckmuskels als die eigentliche Ursache aufzufassen, denn er vergleicht diese Fractur geradezu mit den Rissfracturen des Fersenhöckers und des Tub. maj. humeri.

Eine ähnliche, aber doch etwas abweichende Deutung dieser Verhältnisse giebt neuerdings O. Witzel in seiner Abhandlung „Ueber Sehnenverletzungen und ihre Behandlung", allerdings in der nicht ganz zutreffenden Annahme, es handle sich bei der fraglichen Verletzung einfach um Zerreissung der Fingerstrecksehne. Witzel stellt die Verletzung gerade den gewöhnlichen durch plötzliche Muskelcontraction entstehenden Sehnenzerreissungen resp. Rissfracturen gegenüber; er glaubt vielmehr, dass bei den von Busch und Segond beobachteten Verletzungen die durch Beugung der Nagelphalanx bedingte passive Dehnung der Strecksehne die Ursache der Verletzung darstelle. An der betreffenden Stelle[1]) heisst es (nachdem vorher die durch plötzliche Zusammenziehung des zugehörigen Muskels bedingte Sehnenruptur besprochen ist):

---

[1]) O. Witzel, Ueber Sehnenverletzungen und ihre Behandlung. von Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. No. 291. S. 2649.

„Häufiger freilich wird man für die betreffende Verletzung wohl noch finden, dass sie bei einer Ueberdehnung des relativ schwachen Muskels und seiner pathologisch veränderten Sehne entstand.“ „Dass forcirte Bewegungen im Sinne der Antagonisten einen solchen Effect haben können, dafür lassen sich weiterhin die Mittheilungen von W. Busch über den Abriss der Strecksehne von der Phalanx des Nagelgliedes, sowie die entsprechende Beobachtung von P. Segond mit guter Berechtigung heranziehen.“

Dagegen giebt Segond in der schon erwähnten Arbeit eine ganz abweichende und eigenartige Erklärung für die Entstehung unserer Verletzung. Er fasst den Mechanismus derselben als ganz verschieden von dem der gewöhnlichen Muskelrissfracturen resp. Sehnenrupturen auf. In seinem Falle und auch bei seinen Leichenversuchen entstand die Verletzung, indem die Endphalanx gegen die Mittelphalanx zwischen Daumen und Zeigefinger des Verletzenden angedrückt wurde. Segond nimmt an, dass hierbei die Strecksehne auf der Mittelphalanx durch den Fingerdruck des Verletzenden fixirt wird, sodass dadurch der unterhalb dieses einen Punktes liegende Sehnenendzipfel jetzt gewissermassen von der ganzen Sehne ausgeschaltet ist und ein zwischen dem durch Fingerdruck des Verletzenden gebildeten festen Punkte und der Endphalanx ausgespanntes Band darstellt. Bei übermässiger Flexion der Endphalanx werde dieser isolirte Sehnenabschnitt stark gedehnt und reisse schliesslich den Insertionsbezirk von der Nagelphalanx ab.

Segond's Erklärung scheint mir nicht stichhaltig, da es doch sehr unwahrscheinlich ist, dass durch den Fingerdruck auf die Dorsalfläche der Mittelphalanx hier die Strecksehne bis zur Unverschieblichkeit fixirt werden kann. Auch würde diese Hypothese weder für meinen noch für die von Busch beobachteten Fälle anwendbar sein, da hier die typische Verletzung durch Fall auf die Spitze des gestreckten Fingers entstanden war.

Um mir ein eigenes Urtheil über die so verschiedenen Ansichten der genannten Autoren zu bilden, versuchte ich vor Allem experimentell festzustellen, inwieweit die Strecksehne bei der Entstehung dieser Verletzung betheiligt sei. In einer Reihe von Versuchen — bei 3 Leichen — durchtrennte ich nämlich zuerst die Strecksehnen in verschiedener Höhe und sah dann zu, wann noch die typische Verletzung erzeugt werden konnte. Auf diese Weise gelangte ich zu folgenden überraschenden Resultaten:

Wird die Strecksehne auf dem Metacarpalknochen oder sogar auf der Grundphalanx unterhalb der Insertion der Mm. interossei und lumbricales durchschnitten, so gelingt es trotzdem jedesmal die geschilderte Fractur oder den Einriss des Sehnenendzipfels herbeizuführen. Es kommt also die Strecksehne in toto gar nicht in Betracht. Demnach kann diese Verletzung durchaus nicht, wie Busch es will, als eine gewöhnliche Muskelrissfractur oder, wie Witzel es thut, als eine durch äussere Gewalt bewirkte einfache Ueberdehnung und Zerreissung der Strecksehne aufgefasst werden. Ebensowenig kommen die Mm. interossei und lumbricales hierbei in Betracht.

In einer weiteren Versuchsreihe durchschnitt ich von vornherein das auf der Mittelphalanx liegende Stück der Strecksehne, und nun liess sich die End-

phalanx sofort leichter und viel stärker beugen, aber die typische Fractur resp. der Sehneneinriss liessen sich nun nicht mehr erzeugen. Es kommt also bei dieser Verletzung, wie schon Segond vermuthete, in der That nur auf das untere Ende der Strecksehne an, soweit es der Mittelphalanx aufliegt und dasselbe hat wohl einfach die Bedeutung eines zwischen Grund- und Nagelphalanx ausgespannten Bandes. Die beschriebene Verletzung wäre daher eher z. B. mit dem bei gewaltsamer Pronation des Fusses eintretenden Abriss des Malleolus int. resp. Einriss des Lig. deltoides zu vergleichen.

Wie kommt es nun aber. dass die Endplatte der Strecksehne unter diesen besonderen Verhältnissen gewissermassen ganz ausgeschaltet wird und die Rolle eines einfachen Bandes übernimmt? Es muss doch dieser Sehnenabschnitt, welcher sich bei der Fingerbewegung für gewöhnlich mitverschiebt, bei dem beschriebenen Unfall in dem oberen d. h. central gelegnen Theil, etwa auf dem ersten Interphalangealgelenk einen festen Stützpunkt erhalten. Dass die Segond'sche Annahme. diese Fixation werde durch den Fingerdruck des Verletzenden bewirkt, sehr wenig wahrscheinlich und mit der klinischen Erfahrung nicht vereinbar ist, habe ich schon erwähnt. Nach den Beobachtungen, welche ich bei meinen Versuchen gemacht habe, bin ich zu der Ansicht gekommen, dass der erwähnte eigenthümliche Mechanismus allein durch die anatomische Anordnung des in Betracht kommenden Strecksehnenabschnittes bedingt resp. ermöglicht wird. Es sei mir daher gestattet. die hierbei maassgebenden anatomischen Verhältnisse kurz anzugeben:

Die Fingerstrecksehne theilt sich bekanntlich auf der Grundphalanx, dicht oberhalb des ersten Interphalangealgelenks in 3 Sehnenplatten. Die mittlere setzt sich sogleich an die Kapsel desselben Gelenks und an die Basis der Mittelphalanx an, die beiden Seitenplatten gehen aber über die Gelenkkapsel hinweg, vereinigen sich wieder auf der Dorsalfläche der Mittelphalanx und inseriren sich mit dem gemeinsamen Endzipfel an der Basis der Endphalanx und an der Kapsel des letzten Fingergelenks. Auf dem ersten Interphalangealgelenk sind nun alle 3 Sehnenzipfel ziemlich kurz mit der Dorsalfläche der Gelenkkapsel verbunden. Es liegt also auf der Hand, dass die Verschieblichkeit der unterhalb dieser Verwachsungsstelle liegenden seitlichen Sehnenplatten nur eine beschränkte sein kann und bei Beugung der Endphalanx in normaler Excursion ganz erschöpft ist. Wird nun aber, wie es bei unserer Verletzung der Fall ist, die Nagelphalanx übermässig gebeugt, so werden schliesslich die beiden Sehnenschenkel an der Kapsel des ersten Interphalangealgelenks zurückgehalten und wirken nun wie ein zwischen erstem Interphalangealgelenk und Endphalanx ausgespanntes Band. Möglicherweise wird diese Fixation der Seitenschenkel besonders durch Vermittlung des breit in die Kapsel übergehenden mittleren Schenkels bewirkt. Auch am Daumen liegen ähnliche Bedingungen vor, da hier die Sehnen des M. extens. pollic. long. und des M. extens. brev. ebenfalls mit der Kapsel das hier in Betracht kommenden Metacarpophalangealgelenks verwachsen sind. Die unterhalb dieses Punktes liegenden Sehnenenden sind daher in ähnlicher Weise in ihrer Verschieblichkeit beschränkt.

Es bleibt noch eine Frage zu beantworten, nämlich warum die in Frage stehende Verletzung nur bei gestrecktem ersten Interphalangealgelenk eintritt, während man doch erwarten sollte, dass die beiden seitlichen Sehnenschenkel noch stärker gezerrt werden, wenn neben der forcirten Flexion der Endphalanx auch noch die Mittelphalanx gebeugt wird. Meine Experimente haben auch hierfür eine meiner Meinung nach genügende Erklärung ergeben. Bei Beugung der Mittelphalanx bleiben nämlich die Seitenschenkel der Strecksehne nicht auf der Dorsalfläche des ersten Interphalangealgelenks, sondern sie gleiten, soweit es ihre Anheftung an die Gelenkkapsel zulässt, etwas nach den Seiten herab. Dadurch werden sie offenbar schlaffer, als wenn sie über den durch Beugung des ersten Interphalangealgelenks gebildeten Winkel hinweggingen und können daher auch keinen stärkeren Zug auf die Basis der Endphalanx ausüben. Bleibt dagegen das erste Interphalangealgelenk gestreckt, während die Nagelphalanx stark gebeugt wird, so erleiden jetzt die Seitenschenkel eine stärkere Spannung, da sie jetzt nicht nach der Seite herabgleiten können. Ihre Anspannung kann unter diesen Verhältnissen eine so starke werden, dass eine der typischen Verletzungen eintritt.

Meine eben dargelegte Ansicht erhält eine Stütze in der Henle'schen Darstellung von der Wirkungsweise der Fingerstrecksehnen. Die betreffende Stelle[1]) lautet: „Ist das erste Fingergelenk gebeugt, so wird das zweite, wie erwähnt, locker, und es wird unmöglich, die Endphalange in Streckung festzustellen. Der Grund dieser Erscheinung liegt darin, dass bei Beugung der Mittelphalange die seitlichen Schenkel der gemeinsamen Strecksehne, die zur Streckung der Endphalange dienen, erschlaffen.“ Wie diese Erschlaffung der Seitenschenkel zu Stande kommt, darüber äussert sich Henle nicht. Auch in andern mir zugänglichen anatomischen und physiologischen Werken konnte ich über diesen Punkt nichts finden, so dass ich bezüglich meines Erklärungsversuches mich in dieser Beziehung nur auf meine an der Leiche gemachten Beobachtungen berufen kann.

Gleichzeitig muss ich zugestehen, dass meine eben vorgetragene Hypothese für die gleiche Verletzung des Daumens nicht ausreicht, da hier die Anordnung der Strecksehnen eine andere ist, als bei den übrigen Fingern. Die beiden Strecksehnen des Daumens (M. extensor pollic. long. und extens. brevis) vereinigen sich schon auf dem Metacarpophalangealgelenk mit einander. Es kann also hier nicht bei Beugung dieses Gelenkes, welches hierbei in Betracht käme, ein Herabgleiten und Erschlaffen der beiden Sehnenendzipfel eintreten. Wenn trotzdem auch am Daumen die typische Verletzung bei gebeugter Grundphalanx — welche in dieser Beziehung der Mittelphalanx der andern Finger gleichzustellen ist — nicht hergestellt werden kann, so scheint mir der Grund darin zu liegen, dass bei gebeugter Grundphalanx die forcirte Flexion der Nagelphalanx durch Gegenstossen derselben gegen den meist voluminösen und volarwärts vorspringenden Daumenballen verhindert wird.

---

[1]) Henle, Handbuch der Muskellehre des Menschen. 1871. S. 211.

Die in Vorstehendem besprochene Verletzung ist eine recht seltene und daher von geringerer practischer Bedeutung. Der Mechanismus derselben ist aber ein so eigenartiger und interessanter, dass ich mit der Veröffentlichung meiner Untersuchungen nicht zurückhalten mochte.

Die von Busch gewählte Bezeichnung „Abriss der Strecksehne von der Phalanx des Nagelgliedes" entspricht, wie ich dargelegt habe, nicht ganz den thatsächlichen Verhältnissen. Ich habe sie trotzdem als Aufschrift meiner Arbeit beibehalten, da die eben besprochene Verletzung unter diesem Namen in Deutschland einmal bekannt ist.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

XI.

Ueber die schräge Gesichtsspalte.

Von

Dr. R. Morian,

Assistent der von Bergmann'schen Klinik in Berlin.[1])

(Hierzu Tafel III. und Holzschnitte.)

Trotz der lebenswichtigen Bedeutung, welche die schräge Gesichtsspalte für ihren Träger besitzt, hat diese Hemmungsbildung des Gesichtes bei den Chirurgen bisher deshalb nur geringe Beachtung gefunden, weil sie, gleich allen übrigen Gesichtsmissbildungen, der Hasenscharte gegenüber verschwindend selten vorkommt. Wie fast alle angeborenen Spaltbildungen des Gesichtes von den bleibenden physiologischen Spalten desselben ihren Ausgang nehmen, so beginnt auch die schräge Gesichtsspalte, Fissura faciei obliqua, im Munde oder der Nase und verläuft zur Augenhöhle. Die erste Beschreibung einer solchen rührt zwar schon aus dem Jahre 1732 von Kulmus[2]) her, doch hat man noch fast ein Jahrhundert lang alle angeborenen Gesichtsspalten (mit Einschluss der Unterlippen- und queren Wangenspalten) zu den Hasenscharten und Wolfsrachen gerechnet. Der Franzose Laroche[3]) war der Erste, welcher 1823 von diesem alles umfassenden Begriffe die „Fissure congénitale des joues", die Wangenspalte abtrennte; ihm schloss sich 1832 J. Geoffroy St. Hilaire[4]) an, indem er, wie später erörtert werden soll, die ätiologischen Gesichtspunkte wesentlich erweiterte,

---

[1]) Im Auszuge mitgetheilt in der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft, am 3. November 1886.

[2]) J. E. Kulmus, Partus monstrosi historia. 1732. Lipsiae.

[3]) Laroche, Essai d'anat. pathol. sur les monstr. ou vices de conform. primit. de la face. Thèse de Paris. 1823.

[4]) Geoffroy St. Hilaire, Traité de tératologie. Paris 1832.

ein Gleiches lässt sich von Walter Dick[1]) sagen, der (1837) auf St. Hilaire's Schultern stand. Im Jahre 1864 zweigte Pelvet[2]) „la fissure naso-génienne", die schräge Gesichtsspalte von den Wangenspalten ab und wies ihr zugleich ihre physiologische Bedeutung als offen gebliebene Augennasenrinne zu, wie schon vor ihm[3]) die quere Wangenspalte als Hiatus zwischen embryonalem Ober- und Unterkieferlappen angesprochen worden war. Die Seltenheit dieser Missbildung trägt die Schuld daran, dass die einschlägigen Publicationen wenig Beachtung fanden und ähnliche Fälle jüngerer Zeit in alter Verwirrung wieder unter die Wangenspalten oder Hasenscharten geriethen. Talko's Präparat (Anhang No. 23) 1871, mehr noch die Patientinnen von Hasselmann (Anhang No. 25) 1874, und Kraske (Anhang No. 26) 1876, lenkten wieder die Aufmerksamkeit auf das Gebiet der schrägen Gesichtsspalte. An der Unzugänglichkeit des Materiales mag es gelegen haben, dass Fritzsche[4]) 1878 das Wesen der schrägen Gesichtsspalte, die auch er gleich den eben genannten Autoren für die offen gebliebene Augennasenrinne ansah, nicht völlig zu erschöpfen in der Lage war; ich glaubte deshalb, mich der Mühe unterziehen zu sollen, am Schlusse meiner Arbeit vor der Beschreibung meiner Fälle in extenso das an Originalen zusammenzutragen, was mir zugänglich gewesen. Im Beginne der 80er Jahre sind besonders zwei Autoren, welche sich um die Lösung der Hasenschartenfrage verdient gemacht, Albrecht[5]) und Theodor Koelliker[6]), der Erste mehr auf vergleichend anatomischem und speculativem Wege, der Zweite durch embryologische Untersuchungen zu zwei verschiedenen Ansichten über die schräge Gesichtsspalte gelangt: nach Th. Koelliker ist sie, wie es der Auffassung Pelvet's entspricht, als offen gebliebene Augennasenrinne und die Fortsetzung einer gewöhnlichen Hasenscharte anzusehen, sie geht demnach vom Munde durch die Nase zum Auge, zwischen dem —

---

[1]) Walter Dick, London Med. Gaz. 1837. March. p. 897.
[2]) Pelvet, Gaz. de Paris. 1864. No. 28.
[3]) vergl. Bruns, Handbuch der prakt. Chirurgie. 1859.
[4]) Fritzsche, Beitrag zur Statistik und Behandlung der angeborenen Missbildungen des Gesichtes. Zürich 1878.
[5]) Paul Albrecht, siehe die Verhandlungen des XIII. Chirurgen-Congresses, 1884 und a. a. O.
[6]) Th. Kölliker, Centralblatt für Chirurgie. 1884.

nach ihm einfach angelegten — Zwischenkiefer und Oberkiefer durch, darf man ihn jedoch nach den neuesten embryologischen Untersuchungen (Biondi[1]) ergänzen, zwischen dem inneren Zwischenkiefer einerseits und dem äusseren und Oberkiefer andererseits hindurch zum Auge. Nach Albrecht entsteht Oberlippe und Oberkiefer jederseits aus 3 Theilen: aus

1) Supralabium internum — Endognathion (a. d. inneren Stirnfortsatze);

2) Supralabium medium — Mesognathion (a. d. äusseren Stirnfortsatze);

3) Supralabium externum — Exognathion (a. d. Oberkieferfortsatze).

Die Spalte zwischen 1. und 2. ist die Hasenscharte, die Spalte zwischen 2. und 3. ist die schräge Gesichtsspalte, diese letztere kann daher nach ihm als offen gebliebene „Stomatoorbitalfurche" niemals in die Nase verlaufen, sondern sie geht vom Munde stets auswärts von der Nase direct durch die Wange zum Auge, zwischen äusserem Zwischenkiefer und Oberkiefer hindurch. So lagen die Dinge auch noch in diesem Frühjahre, wie die Discussion gelegentlich eines von mir auf dem XV. deutschen Chirurgen-Congresse[2]) demonstrirten Präparates aus der pathologischen Sammlung der von Bergmann'schen Klinik erwies.

Durch die ausserordentliche Güte der Herren Professoren C. Hasse und Ponfick in Breslau fand ich seitdem Gelegenheit, vier Prachtexemplare von schräger Gesichtsspalte, worunter das alte Barkow'sche, zu untersuchen, und der Güte des Herrn Prof. Schoeler und Geheimrath Schweigger hatte ich in jüngster Zeit 3 lebende Fälle zu verdanken, von denen der eine bestimmt, die beiden anderen höchst wahrscheinlich hierher gehören. Die Beschreibung derselben folgt am Schlusse der Abhandlung. Bei der Durchsicht der Literatur konnte ich mich hauptsächlich an die Zusammenstellung Ahlfeld's[3]) halten; von seinen 20 Fällen glaubte ich zwar 4 absetzen zu müssen, da 3 von diesen (2 von Otto, 1 von Leuckart) zu den Nasenspalten zu rechnen sind, und einer [Wilde[4])], der eine rechtsseitige schräge Gesichtsspalte sein soll, im Originale nicht genau beschrieben und leider nur von der linken Seite abgebildet ist. Dafür habe ich durch Hinzurechnung des Falles von Fritzsche, welchem Ahlfeld eine Sonderstellung einräumt, sowie durch die Fälle von

[1]) Biondi, Sitzungsbericht der königl. Akademie der Wissenschaften zu Berlin. 1886. Heft 6.
[2]) s. die Verhandlungen des XV. deutschen Chirurgen-Congresses. 1886.
[3]) Ahlfeld, Die Missbildungen des Menschen. Leipzig 1882.
[4]) Wilde, Dublin Quarterly Journal. 1862. p. 73.

Seiler, Foerster und das Leipziger Präparat auf p. 152, welche er als totale Gesichtsspalten aufführt, jene Zahl wieder ergänzen und noch 9 andere aus der Literatur hinzufügen können; und zwar habe ich das in jenen 3 Fällen für erlaubt gehalten, weil die Spalten einmal durch die Anlage von Vomer- und Zwischenkieferrudimenten und dann durch den am äusseren Rande erkennbaren Oberkiefer als seitliche charakterisirt sind, und weil sie mit den Augenhöhlen erkennbar zusammenhängen.

Trotzdem das literarische Material arm ist an genauen Beschreibungen und erläuternde Abbildungen oft fehlen, so reicht es doch hin, um aus seinen Acten und an der Hand von Präparaten den Albrecht-Koelliker'schen Streit zu entscheiden: Jeder von beiden behält Recht, aber Keiner ausschliesslich, beide Arten von schräger Gesichtsspalte kommen vor, ja es giebt noch eine dritte Art, bei welcher die Spalte noch weiter nach aussen, vom Mundwinkel aus durch die Wange und den Oberkieferkörper zur Augenhöhle zieht. Es lassen sich also, wie ich meine, folgende 3 Typen für die schrägen Gesichtsspalten aufstellen:

I. Bei der ersten Form, welche der Koelliker'schen entspräche, beginnt in den Weichtheilen der Spalt seitlich vom Philtrum am Oberlippensaume als typische Hasenscharte, verläuft zu-

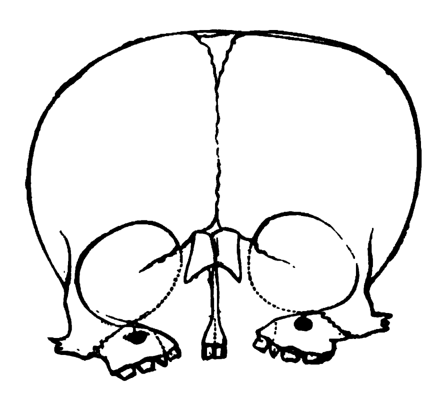


Fig. 1. Schema der I. Form.

nächst in die Nase und dann auswärts um den Nasenflügel herum zwischen Nase und Wange in die Höhe, durch den inneren Augenwinkel[1]) oder das Unterlid[2]) zur Lidspalte und aus dieser durch

[1]) s. den Anhang: Kulmus, Sömmering, Walter Dick, Hecker, Talko, links, Förster, Morian II.

[2]) s. den Anhang: Guersant, Bidalot?

den äusseren Augenwinkel schräg aufwärts zur Stirn[1]). Nicht immer braucht diese ganze Strecke durchmessen zu werden, mehrmals endigt der Spalt schon oberhalb des Nasenflügels[2]), ein andermal ist die Oberlippe nur eingekerbt, und der Spalt beschränkt sich auf den Raum zwischen Nase und Augenhöhle[3]); in der Regel erstreckt er sich vom Munde durch die Nase bis in die Lidspalte.

Dementsprechend verläuft der Spalt im Knochen zwischen innerem und äusserem Zwischenkiefer zur Nasen- und Augenhöhle: innerer Zwischenkiefer, Vomer, Nasenbein, Thränen- und Siebbein nebst der untern Muschel liegen einwärts von der Spalte, äusserer Zwischenkiefer mit Oberkiefer und Gaumenbein auswärts von ihr. Zwischen Joch- und Stirnbein kann der Spalt sich dann weiter fortsetzen. Die Tiefe des Spalts schwankt zwischen einer mehr oder weniger tiefen Einkerbung im Alveolarrande[4]) zwischen den beiden Schneidezähnen bis zu einer breiten Kluft, welche durch partielle oder totale Defecte an den Knochen der Spaltränder entsteht[5]). Der Thränencanal fehlt entweder gänzlich[6]), oder er steht offen[7]), nur in leichten Fällen ist er intact[8]).

Eine totale Kiefergaumenspalte ist in der Regel mit dieser Form der schrägen Gesichtsspalte verbunden[9]), selten eine incomplete vordere Kieferspalte[10]). Ich zähle im Ganzen 19 Fälle zu dieser Gruppe.

II. Bei der zweiten Form der schrägen Gesichtsspalten, welche sich mit der Albrecht'schen deckt, beginnt der Spalt in der Oberlippe ungefähr am Orte einer gewöhnlichen Hasenscharte, sie

---

[1]) s. den Anhang: Vrolik, Ross.

[2]) s. den Anhang: Ottmer, Butcher, Barkow I., Tübinger Präparat Talko, rechts.

[3]) s. den Anhang: Meckel II.

[4]) s. den Anhang: Meckel II., Walter Dick, Hecker.

[5]) s. den Anhang: Kulmus, Sömmering, Förster, Seiler, Ottmer. Vrolik, Hedenius, Ross, Talko, Leipziger Präparat, Morian II.

[6]) s. den Anhang: Sömmering, Seiler, Hedenius, Förster.

[7]) s. den Anhang: Vrolik, Meckel II., Ross, Hecker, Talko, Morian II.

[8]) s. den Anhang: Ottmer, Barkow I., Walter Dick, Butcher, Bidalot.

[9]) s. den Anhang: Sömmering, Kulmus, Ottmer, Seiler, Förster. Vrolik, Butcher, Hedenius, Barkow I, Leipziger Präparat, Guersant, Ross, Talko, Morian II.

[10]) s. den Anhang: Walter Dick, Meckel II, Hecker.

verläuft jedoch nicht in das Nasenloch, sondern auswärts vom Nasenflügel in der Nasenwangenfurche oder auswärts von ihr die Wange hinauf, durch den Canthus internus[1]), oder das Unterlid[2]) in die Lidspalte und aus dieser durch den Canthus externus[3]) oder eins der Lider[4]) hinaus in die Stirn, in der Regel vom Munde bis über die Lidspalte.

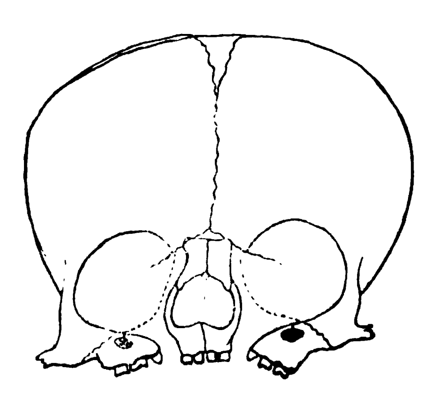


Fig. 2. Schema der II. Form.

Im Knochen verläuft der Spalt zwischen äusserem Zwischenkiefer und Oberkiefer einwärts vom Foramen infraorbitale zur Orbita und durch den Supraorbitalrand[5]) oder zwischen Stirn- und Jochbein[6]) über sie hinaus: beide Zwischenkiefer, ferner Vomer, Nasen-, Thränen-, Siebbein nebst der unteren Muschel liegen einwärts, Oberkiefer mit Gaumenbein auswärts von der Spalte.

Auch hier schwankt die Tiefe des Spalts von einer leichten Einkerbung am Alveolarrande zwischen 2 Schneidezähnen[7]) oder zwischen Schneide- und Eckzahn[8]) bis zu einem breiten Hiatus, welcher durch Defecte an beiden Rändern zunimmt. Die Apertura

---

[1]) s. den Anhang: Bruns, Klein, Meckel I, Hasselmann, Fritzsche, links, Barkow II, Morian IV und V.
[2]) s. den Anhang: Pelvet, Kraske, Morian III.
[3]) s. den Anhang: Klein, Meckel I, Fritzsche, links.
[4]) s. den Anhang: Bruns, links, Pelvet, Barkow II, Hasselmann, Morian III, IV, V.
[5]) s. den Anhang: Hasselmann.
[6]) s. den Anhang: Klein, Morian IV.
[7]) s. den Anhang: Hasselmann, Morian I, IV rechts.
[8]) s. den Anhang: Pelvet, Kraske, Morian III, IV links und V rechts, Barkow II.

pyriformis besitzt ihre knöcherne Umrandung. Der Thränencanal ist in den leichteren Graden der Missbildung intact[1]), in schweren Fällen defect[2]). Der Alveolarbogen ist bei den leichten, intrauterin nahezu verheilten Graden dieser Gattung nur seicht eingekerbt, der Gaumen nur stark spitzbogig gewölbt[3]); dann kommen schwere Fälle mit vorderer partieller Kieferspalte bis etwa zum Foramen incisivum hin[4]), in den schwersten Fällen liegt eine totale Kiefergaumenspalte[5]) vor. Mit den meinigen kommt die Zahl der zur II. Art gehörigen schrägen Gesichtsspalten auf 12.

III. Die dritte Form derselben ist die seltenste, nur 3 finden sich in der Literatur, denen ich die Beschreibung eines vierten, zweifelhaften, von unvollständiger Weichtheilspalte im Anhange hinzufügen kann. Bei ihr beginnt in den Weichtheilen der Spalt am Mundwinkel und verläuft in einem aus- oder einwärts convexen Bogen durch die Wange und das Unterlid[6]) oder einen der Lidwinkel[7]) zur Lidspalte.

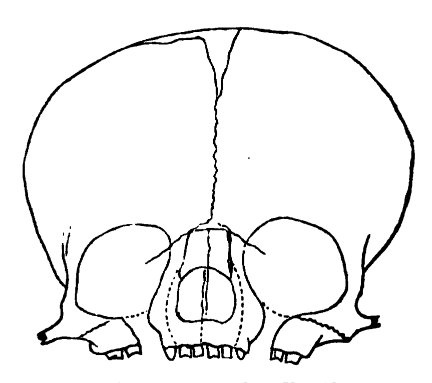


Fig. 3. Schema der III. Form.

Im Knochen beginnt der Spalt am Alveolarrande auswärts vom Caninus[6]) und geht durch den Oberkieferkörper in der Gegend des Canalis infraorbitalis zur Orbita. Bei dieser Gattung ist der

[1]) s. den Anhang: Pelvet, Kraske, Barkow II, Morian IV links, V.
[2]) s. den Anhang: Klein, Meckel I, Bruns, Fritzsche, Morian IV rechts.
[3]) s. den Anhang: Hasselmann, Kraske, Morian V.
[4]) s. den Anhang: Bruns, Morian I, III und IV rechts.
[5]) s. den Anhang: Klein, Meckel I, Fritzsche, Morian IV links.
[6]) s. den Anhang: Remacly (Fergusson erreicht nicht die Lidspalte).
[7]) s. den Anhang: Nicati.

Thränencanal geschlossen, der Gaumen entweder intact, oder es liegt eine incomplete vordere Kieferspalte [1]) vor.

Mit dieser III. Form nähert sich die schräge Gesichtsspalte sehr Dem, was man unter der queren Wangenspalte versteht; doch lassen sich diese beiden Begriffe, obwohl im Grunde keine principielle Verschiedenheit unter ihnen existirt, gut auseinanderhalten: beide Spalten beginnen am Mundwinkel, doch verläuft die schräge Gesichtsspalte in die Augenhöhle, die quere Wangenspalte zum Ohre oder oft mit Durchbrechung des Jochbogens zur Schläfe hinauf und lässt die Augenhöhle unberührt. Die Auricularanhänge und Verbildungen der Ohrmuschel haben nichts Specifisches für die quere Wangenspalte, Beides findet sich auch bei der schrägen Gesichtsspalte [2]).

Bei den meisten schrägen Gesichtsspalten convergiren die Lidspalten einwärts und erhalten durch die Stellung und die Defecte der Lider eine abnorme Gestalt. Die Augenhöhlen sind auch meist verschoben und über die Norm geräumig, weil das Wachsthum ihrer knöchernen Wände ungleichmässig und mangelhaft ist, besonders der Oberkiefer bleibt zurück, ist zu niedrig und einwärts oft keilförmig zugespitzt. Die Nase steht meist zu hoch, bei einseitigen Spalten ist sie zur Seite verzerrt, die Nasenflügel, namentlich bei der 1. Form, verflacht.

Es bedarf kaum der Erwähnung, dass die schräge Gesichtsspalte entweder einseitig oder doppelseitig vorkommen kann, ebenso, dass sie entweder nur die Weichtheile durchtrennen, oder bis in das Gesichtsskelet durchschneiden kann. Danach erscheint es gerechtfertigt, nach Analogie der Hasenscharteneintheilung die schrägen Gesichtsspalten in einfache und complicirte zu gliedern. Wie unter den Hasenscharten, so finden sich auch hier unter allen 3 Formen verhältnissmässig viele intrauterin gut geheilte Fälle. [3])

Unter 26 schrägen Gesichtsspalten, bei deren Träger das Geschlecht angegeben ist, finden sich 10 männliche und 16 weibliche.

Von unsern 34 schrägen Gesichtsspalten sind 19 doppelseitig, von den 15 einseitigen entfallen 9 auf die linke, 6 auf die rechte Seite; 9 von den einseitigen sind mit Spaltbildung der anderen Gesichtshälfte combinirt, und zwar 5 mit Hasenscharte und 4 mit querer Wangenspalte der anderen Seite.

Schwerer, als die so eben erwähnten Complicationen, wiegen

---

[1]) s. den Anhang: Remacly (Fergusson erreicht nicht die Lidspalte).
[2]) s. den Anhang: Barkow II, Morian III.
[3]) s. den Anhang: Pelvet, Bidalot, Kraske, Morian V.

diejenigen mit Schädel- resp. Hirnanomalien einerseits und Spuren amniotischer Adhäsionen am Kopfe andererseits, oder mit beidem zugleich.

Einmal lag ein Kraniopagus occipitalis[1]) vor, 3mal Hydrocephalus[2]), 3mal Hydrocephalus mit Encephalocele[3]), 4mal Encephalocele und Hemicranie[4]), 4mal amniotische Adhäsionen am Kopfe allein[5]), 11mal Hirnanomalien mit amniotischen Adhäsionen am Kopfe zusammen[6]). In 8 Fällen von 34 sind derartige Complicationen nicht bekannt, doch ist dabei zu bedenken, dass 2 von ihnen[7]) ungenau beschrieben sind, ein dritter[8]) ist ein imbeciller Mensch, drei weitere[9]) haben verhältnissmässig sehr dicke Köpfe und nur zwei intrauterin fast völlig geheilte Fälle[10]) haben sicherlich einen normalen Schädel. Der eine von diesen[11]) weist zwar am Kopfe nichts Abnormes auf, dagegen finden sich an seinen Fingern und Zehen in mehrfachen Spontanamputationen die deutlichsten Spuren amniotischer Strangulationen.

Die Wichtigkeit derartiger Complicationen leuchtete schon Klein[12]) (1792) ein, indem er die Hydrencephalocele seines Falles mit der Missbildung des Gesichtes in ursächlichen Zusammenhang brachte. Nicati[13]) sowie Laroche[14]) suchten den Grund in der mangelnden Vereinigung unter den embryonalen Theilstücken des Oberkieferknochens, wobei der erstere der Ansicht seines Lehrers Vrolik beipflichtete, dass eine dicke Zunge die Schuld daran tragen könnte. Aus der Beschreibung des Meckel'schen[15]) Falles vom Jahre 1828 spricht lebendig die Auffassung, als sei die Ent-

---

[1]) s. den Anhang: Barkow I.
[2]) s. den Anhang: Seiler, Hedenius, Tübinger Präparat.
[3]) s. den Anhang: Meckel II, Remacly, Morian II.
[4]) s. den Anhang: Vrolik, Meckel I, Ross, Talko.
[5]) s. den Anhang: Nicati, Fergusson, Hasselmann, Leipziger Präp.
[6]) s. den Anhang: Kulmus, Sömmering, Förster, Walter Dick, Klein, Hecker, Barkow II, Bruns, Fritzsche, Morian III, IV.
[7]) s den Anhang: Guersant, Bidalot.
[8]) s. den Anhang: Pelvet.
[9]) s. den Anhang: Ottmer, Butcher, Morian I.
[10]) s. den Anhang: Kraske, Morian V.
[11]) s. den Anhang: Morian V.
[12]) Klein, Spec. anat. inaug. sist. mostr. qu. descript. Stuttgardae 1792.
[13]) Nicati, Spec. de lab. lep. nat. et orig. Diss. Traj. ad Rhen. et Amstelodami 1822.
[14]) Laroche, l. c.
[15]) Meckel, Meckel's Archiv. 1828. S 156.

wickelung des Gesichtes auf früh embryonaler Stufe erstarrt und auch Pelvet[1]) 1864 steht auf diesem Standpunkte. 1832 fügte J. Geoffroy St. Hilaire[2]) ein wichtiges ätiologisches Moment hinzu, indem er auf die von seinem Vater[3]) hervorgehobene Bedeutung amniotischer Adhäsionen für die Entstehung von Missbildungen hinwies und auf den Nicati'schen Fall exemplificirte. Walter Dick[4]) erwog 1837 bei Betrachtung seines Falles neben den Spuren amniotischer Adhäsionen im Sinne J. Geoffroy St. Hilaire's die Bedeutung der gleichzeitig vorhandenen Hydrencephalocele. Hecker[5]) 1864 liess eine zwiefache Aetiologie zu, einmal eine primäre, dem Keime innewohnende Verbildung, über deren Wesen man ohne alle Kenntniss sei, dann aber die von G. Braun[6]) betonten amniotischen Adhäsionen, anomale Faltung, mangelhafte oder verspätete Abhebung des Amnion. Talko[7]) machte 1871 die Defecte der Schädelknochen für die Entstehung der Gesichtsspalten in seinem Falle verantwortlich. Ahlfeld[8]) 1882 suchte wieder die Aetiologie „meist in einer Verwachsung des Amnion mit den Wänden der Spalte oder durch Verbreiterung der primitiven Schädelbasis in Folge von Hydrops der Hirnblasen"; im ersteren Falle sähen die Spaltränder unregelmässig geformt oder fetzig, im anderen rein und glatt aus. In jüngster Zeit hat Salzer[9]) auf die amniotischen Verklebungen als gemeinsame Ursache für Spaltbildungen und Entwickelung von Dermoiden resp. Teratomen im Gesichte hingewiesen. Die Ansicht Ahlfeld's findet im Ganzen durch die Literatur ihre Bestätigung, wenn auch nach meiner Zusammenstellung das Verhältniss etwas verschoben ist: unter 26 Fällen wiesen 11 Hirn- resp. Schädelanomalien allein auf, 4 zeigten nur Spuren amniotischer Verklebungen, die übrigen 11 Köpfe waren mit beidem zugleich behaftet. Bei diesen Zahlen

---

[1]) Pelvet, l. c.

[2]) Geoffroy St. Hilaire, l. c.

[3]) Geoffroy St. Hilaire, Philosophie anatomique. Paris. Tome II. p. 487. (Note.)

[4]) l. c.

[5]) Hecker, Klinik der Geburtskunde. Bd. II.

[6]) G. Braun (citirt nach Hecker), Neuer Beitrag zur Lehre von den amniot. Bändern. Med. Jahrbücher. Wien 1862.

[7]) Talko, Virchow's Archiv. Bd. 52. 1871. p. 563.

[8]) Ahlfeld, l. c.

[9]) Salzer, von Langenbeck's Archiv. Bd. XXXIII. Heft 1. S. 134.

mag der Zufall mitspielen; kein Zufall wird es jedoch sein, wenn unter 34 Fällen 26 mal, also in fast 77 pCt., derartige Complicationen am Schädel vorgelegen haben. Das Hirn ist für die Bildung des Gesichtes massgebend, warum sollte jenes, wenn es sich pathologisch entwickelt, nicht auch die Bildung des Gesichtes stören? Am handgreiflichsten erscheint der Einfluss da, wo z. B. eine Encephalocele in eine Spalte irgendwelcher Art hineingezwängt ist, wie es Witzel[1]) bei einer Medianspalte der Nase beschrieben hat; auch könnte, wie das Ahlfeld wohl im Auge hatte, die primitive Schädelbasis krankhaft so verbreitert sein, dass die Oberkieferlappen, welche ja unter ihr seitlich von hinten hervorsprossen, auch wenn sie die normale Grösse erlangen, den vom vorderen Ende der Hirnblase herabwachsenden Stirnlappen nicht zu erreichen vermögen. Auch eine fehlerhafte und mangelhafte Entwickelung von Hirn und Schädel, wie Kraniopagie, Anencephalie, Acranie, Hemicranie etc. wird auf die Wachsthumsrichtung der gesichtsbildenden Embryonaltheile nicht ohne Einfluss bleiben. Derartige Hirn- und Schädelanomalien bedingen keineswegs immer Spaltbildungen im Gesichte; denn dieses kann ja schon in allen seinen Theilen zusammengefügt sein, ehe eine der obigen Anomalien räumlich Bedeutung gewinnt.

Einfacher noch erklärt sich die Wirkung amniotischer Verklebungen, welche in der primitiven Mundspalte oder deren Nähe zu Stande kommen; denn sie können, wie das Hirn von innen, so diese von aussen her durch die Breite und Festigkeit ihrer Stränge, ihren Angriffspunkt und ihre Zugrichtung, rein durch mechanische Kraft, die gesichtsbildenden Theile im Wachsthume hemmen, oder dem Wachsthume derselben eine veränderte Richtung geben. Auch hierbei ist die Zeit, in welcher eine solche Adhäsion ihre Wirkung entfaltet, von wesentlicher Bedeutung, die beiden ersten Embryonalmonate sind am verhängnissvollsten; allein auch nach gelungener Vereinigung der Gesichtslappen ist eine derartige Einwirkung nicht ausgeschlossen; vermag ein amniotischer Strang ganze Extremitäten nach vorgeschrittener Ausbildung zu amputiren, so wird er auch, schräg über das Gesicht gespannt, im späteren Embryonalleben sich tief in das Fleisch und den Knochen hineingraben können und dann

---

[1]) Witzel, von Langenbeck's Archiv. Bd. XXVII. 1881.

im Gesicht andere, als die physiologischen Spalten zu Wege bringen: es wäre daher gewiss nicht zu verwundern, wenn einmal eine ganz andere, als die bisher bekannten schrägen Gesichtsspalten dabei herauskäme. Wenn in den oben angeführten 11 Fällen die schräge Gesichtsspalte auf die gleichzeitig vorhandene Schädel- resp. Hirnmissbildung zurückgeführt und die letztere als das primäre angesehen worden ist, so geschah das, weil kein sicheres Zeichen auf eine secundäre Entstehung der Schädel- resp. Hirnmissbildung hinwies; wie wahrscheinlich es aber ist, dass von jenen 11 Fällen mancher auf der Einwirkung der Eihäute beruht, das lehren die Beobachtungen Dareste's[1]) über die Entstehung der Cyclopie: diese Missbildung des Hirn- und Gesichtsskelets wird, wie Jener nachgewiesen hat, durch Raumbeengung in der Kopfkappe des Amnion hervorgerufen. Das Amnion hebt sich dann aber vom Kopfe ab, und keine sichtbare Spur deutet später auf seinen verhängnissvollen Einfluss. Bis jetzt sind wir noch nicht in der Lage, die Aetiologie der schrägen Gesichtsspalte völlig zu erschöpfen, immerhin lassen sich 2 Momente besonders hervorheben: 1. die Anomalien des Hirnes und seiner Hüllen, 2. die pathologische Einwirkung des Amnion im Bereiche des Kopfes. Warum es jedoch in einem besonderen Falle gerade zu dieser und zu keiner anderen Form von schräger Gesichtsspalte hat kommen müssen, bleibt vorläufig dunkel. Ob die erste Form eher durch das erstgenannte ätiologische Moment, die zweite und dritte öfter durch das letzte hervorgebracht wird? Das wäre denkbar; doch reicht das vorhandene Material nicht aus, um an ihm den Werth dieser Vermuthung abzuschätzen.

Worin besteht nun das Wesen der 3 Formen der schrägen Gesichtsspalte, und warum sind die 3 Linien für ihren Verlauf im Oberkiefer so typisch? Denn der Spalt im Knochen darf als massgebend betrachtet werden, während die Weichtheile, in denen der Verlauf des Spaltes variabeler ist, sich an das Skelet adaptiren. Es wäre denkbar, dass die oben angeführten beiden ursächlichen Momente den Oberkiefer an einer beliebigen Stelle zu durchbrechen vermöchten, weil sie ja auch an beliebiger Stelle an-

---

[1]) Camille Dareste, Recherches sur la production artificielle des monstruosités. Paris 1877.

greifen können. Fasslicher wäre es jedoch, wenn der Oberkiefer ursprünglich aus mehreren Knochenstücken zusammengefügt wäre, und wenn derselbe nun durch die Macht jener Kräfte in einer dieser Fugen ohne Verschluss bliebe. Aus einer derartigen Anlehnung an physiologische Vorgänge folgte naturgemäss eine gewisse Regelmässigkeit in der Erscheinung der schrägen Gesichtsspalten: und so lassen sich in der That unsere 3 Formen derselben erklären. Nach Portal [1]) entwickelt sich der Oberkiefer aus 5—6 Stücken, von denen die Gesichtsfläche 3, der Gaumenfortsatz 2—3 enthält, Béclard [1]) und Serres [1]) nähern sich dieser Auffassung. Meckel [2]) fand „ihn bei mehreren 3monatlichen Foeten im Ganzen aus 3 Theilen bestehend, von denen der vordere den vor dem Gaumencanale liegenden Theil des Gaumenfortsatzes und Zahnhöhlenfortsatzes und des Nasenfortsatzes, der mittlere den Körper und den mittleren Theil des Gaumenfortsatzes, der dritte äussere, den hinteren Theil des Gaumenfortsatzes enthielt"; während „die innere, obere und hintere Wand des Körpers noch gar nicht gebildet" waren. Aehnlich fand Nicati [3]) den Oberkiefer durch 2 longitudinale Fissuren in 3 Theile gespalten: die eine Fissur bildete die Fortsetzung des Canalis infraorbitalis zur 1. Molarzahnalveole, die andere ging vor dem Caninus und durch den Processus frontalis in die Höhe und spaltete den Zwischenkiefertheil ab, welcher die beiden Schneidezähne enthält und die äussere Umrandung der Apertura pyriformis bildet. Von diesen beiden Fissuren entspräche die erstgenannte unserer 3. Form von schräger Gesichtsspalte, welche durch den Oberkieferkörper zur Orbita zieht. Und wir erkennen in der zweitgenannten leicht unsere 2. Form wieder, bei welcher die Spalte zwischen äusserem Zwischenkiefer und Oberkiefer zwischen Eck- und Schneidezahn in die Höhe läuft, auswärts von der äusseren Umrandung der Apertura pyriformis, welche durch den Processus nasalis des äusseren Zwischenkiefer hergestellt wird. Den Verlauf für die 1. Form der schrägen Gesichtsspalte endlich können wir heute mit noch viel grösserer Sicherheit bezeichnen, als wir es eben für die 2. und 3.

---

[1]) Portal, Béclard, Serres citirt nach Nicati und Meckel.
[2]) Meckel, Handbuch der menschlichen Anatomie. II. S. 130. 1816. Halle und Berlin.
[3]) Nicati, l. c.

gethan, sie geht zwischen innerem und äusserem Zwischenkiefer hindurch zur Nase und von hier zur Orbita.

Dies führt uns zur Frage nach der Existenz von 4 Zwischenkiefern beim Menschen; sie ist durchaus nicht so neu, wie es den Anschein hat: schon Autenrieth[1]) 1797 war der Ansicht, dass für jeden Schneidezahn ursprünglich ein besonderes Knochenstückchen angelegt sei, Meckel[2]) stimmte ihm 1812 bei, und Leuckart[3]) hat 1840 in seiner Arbeit über das Zwischenkieferbein des Menschen die Anlage von 4 Zwischenkiefern durch die schönsten Präparate vom 3monatlichen Embryo bis zum Erwachsenen klar und deutlich bewiesen. Unabhängig davon kam 1879 Albrecht[4]) durch Befunde an mehreren Thier- und Menschenschädeln zu demselben Resultate, und Meyer[5]) hat ihn 1884 durch weitere Präparate bestätigt, auch meine Untersuchungen unterstützen die Ansicht, dass man beim Menschen in pathologischen Fällen mit 4 Zwischenkiefern zu rechnen hat. Nach Biondi's[6]) embryologischen Untersuchungen ist der kleine innere Zwischenkiefer im mittleren Stirnfortsatze, der grössere äussere im Oberkieferfortsatze angelegt. Ist Dieses richtig, so entspräche unsere 1. Form von schräger Gesichtsspalte am ehesten der embryonalen Augennasenrinne; wie kommt es dann aber, dass der äussere Zwischenkiefer bei der 2. Form der schrägen Gesichtsspalte vom Oberkiefer abgetrennt, mit dem inneren Zwischenkiefer im Verein die Schneidezahnalveolen und die Umrandung der Apertura pyriformis bildet? Er muss entweder nachträglich vom Oberkieferlappen abgetrennt worden sein, wie das ja durch einen amniotischen Strang geschehen könnte und auch in den Fällen fasslich ist, in welchen er im Grunde der Spalte noch an den Oberkiefer angrenzt, oder wir müssen uns zu der Annahme verstehen, dass bei Verkümmerung des äusseren die Anlage des inneren Zwischenkiefers excessiv wächst und ausser den Schneidezahnalveolen auch noch die Knochenspange für die Apertura pyriformis liefert; sie würde gerade für die Fälle der 2. Form mit breiter Kluft ohne Spuren amniotischer Adhäsionen willkommen

---

[1]) Authenrieth, Supplement. ad histor. embryonis. Tübingen 1797.
[2]) Meckel, citirt nach M.'s Handb. d. menschl. Anat. II. S. 130.
[3]) Leuckart, Ueber das Zwischenkieferbein des Menschen. Leipzig 1840.
[4]) P. Albrecht, Zoologischer Anzeiger. No. 26. 1879.
[5]) Meyer, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1884.
[6]) Biondi, Sitzungsber. der königl. Akademie der Wissensch. VI. 1886.

sein; und sie gewinnt in der That den Boden der Wahrscheinlichkeit durch die Erfahrungen an Hasenscharten. Denn während nach Leuckart und Biondi die inneren Zwischenkiefer in der Norm nur kleine Knochenplättchen vorstellen, welche die Hinterwand der medialen Schneidezahnalveole bilden helfen, können sie pathologisch, wie z. B. beim doppelten Wolfsrachen, so enorme Dimensionen annehmen, dass der Bürzel nicht bloss weit nach vorn prominirt, sondern auch die ganzen Alveolen von oft 4 Schneidezähnen bildet und breiter ist, als der Doppelspalt des Kiefers, in welchen er bei der Rücklagerung gedrängt werden soll.

Auch die 3. Form der schrägen Gesichtsspalten kann man sich nicht wohl anders, als durch nachträgliche Abspaltung der einwärts gelegenen Partie vom Oberkieferlappen entstanden denken und dieser Vorgang wäre wieder am einfachsten durch amniotische Verklebungen und Stränge zu erklären[1]). Es erübrigt noch ein Wort über die Zahnstellung bei Gesichtsspalten überhaupt, der man zur Zeit eine grössere Bedeutung beizumessen pflegt, als ihr gebührt. Wenn in einem meiner Präparate, No. 30 des Anhanges, ein Milchgebiss vorliegt, bei dem der rechte Oberkiefer im Ganzen 4 Schneidezähne, 3 einwärts von der Spalte in dem vereinigten rechten Zwischenkiefer und 1 auswärts von ihr im Oberkiefer trägt, und ferner bei Fall 33 derselben Form wiederum rechts auswärts von der Spalte im Oberkiefer ein überzähliger Schneidezahn sitzt, so beweist Dies, dass Schneidezähne, abgesehen von denen des Unterkiefers, auch ausserhalb des Zwischenkieferbereiches pathologisch vorkommen können, d. h. Schneidezähne können in zweifelhaften Fällen nicht für die Marksteine des Zwischenkiefergebietes gelten. In dem Barkow'schen Falle No. 24 ist merkwürdigerweise auswärts von der Spalte (II. Form) ein überzähliger zweiter Eckzahn vorhanden.

Ueber die Schwere unserer Missbildung kann man sich leicht einer Täuschung hingeben, wenn man die begleitenden anderweitigen Bildungsfehler, besonders die Hirnanomalien, ausser Acht lässt. Das muss man bei der Thatsache bedenken, dass von den 34 Fällen

---

[1]) Spuren amniotischer Adhäsionen sind, obwohl in der Beschreibung nicht erwähnt, auf der Abbildung des Remaoly'schen Falles deutlich zu erkennen.

nur 9[1]) so lange am Leben blieben, dass ein operativer Eingriff in Frage kommen konnte; die übrigen 25 waren entweder Todtgeburten oder überlebten nur die ersten Stunden und Tage. 7 von jenen 9 Fällen waren einseitige, 4[2]) von ihnen intrauterin nahezu verheilt, 7 waren ohne Hirncomplicationen, von zweien[3]) fehlen genauere Angaben darüber. An Symptomen addiren sich bei der schrägen Gesichtsspalte im Allgemeinen die einer Hasenscharte entsprechenden Grades zu denen, welche aus den Defecten der Thränenwege und der Lider entspringen.

Therapeutisch wird man sich zunächst an die Erfahrungen in der Hasenschartentherapie halten müssen und im übrigen für Wangen- und Liddefecte den bekannten Regeln der Plastik folgen, wie es mit Erfolg besonders Hasselmann bereits geübt hat.

Anhang.

1. Joh. Ernst Kulmus. Partus monstrosi historia 1732. Lipsiae. — 8 monatliches Mädchen mit Hydrencephalocele parietalis und doppelter schräger Gesichtsspalte und totaler Gaumenspalte starb nach 3 Tagen: „Dexteriores palpebrae ab positu naturali viisque lacrumalibus alienae, et versus nasum declives, valdeque deformes visae, partibus insuper longitudinis monstrosae tribus coaluerunt; sed oculi bulbum magnitudine naturali haud adeo minorem concluserunt: nihilominus cornea, transparente uteroquin in sanis tunica ille destituebatur oculus; qui ceteroquin sub hiatu palpebrarum exiguo illico videndum se dedit. Neque vero minus turpiter sinisteriores palpebrae ducebantur, sed ferme ex toto cum inferiori superior cohaesit; ac sub earundem incisione quidem apertarum tegmine oculi exquirebatur orbita, dexteriori angustior, et, copiosam inter pinguedinem, delitescentem oculum, triplo naturali minorem, nihilominus cornea transparente nitidaque, pro magnitudine oculi instructum condens atque tenens. Tantum paullo superius et ad sinum inter ossa superiora papyracea ille reponebatur oculus monstrosus et musculis de cetero destituebatur. Uterque vero oculus suos humores, pro magnitudinis ratione tunicasque internas et iridem conclusit; tantum retina nervusque opticus disparuerunt. Inde, in facie externa, tam dextrarum quam sinistrarum palpebrarum decliviumque anguli interni, cum sulco utrinque conspirarunt, qui loco nasi sedis fere consueto ab oculis ad superioris labii fissuram amplissimam descenderunt; quam non ita multo post proponemus. Inter hos sulcos dexter magis conspicuus et amplior prae sinistro erat, tractumque in integumentis faciei

---

[1]) s. den Anhang: Ottmer, Butcher, Fergusson, Pelvet, Guersant, Bidalot, Hasselmann, Kraske, Morian V.

[2]) s. den Anhang: Pelvet, Bidalot, Kraske, Morian V.

[3]) s. den Anhang: Guersant, Bidalot.

veluti secta haec essent, uterque monstrabat; ut ita ad orbitae angulum internum difformis via pateret. Sigillatim ille sulcus, qui ab sinistris deferebatur, hic fere in medio tractu eminentem quandam, nec cartilaginis dissimilem substantiae, ac quintuplo circiter naturali minorem aurem externam, sed inversam et inde eminentem exemplo notabili exhibebat. Erant in ea omnes cavitates et sinus insculpti, eminentesque partes reliquae spectaculo jucundo discernebantur. quales sunt helix et anthelix, deinde concha et scapha, tragus et antitragus; ipse denique meatus auditorius singulari foramine, quod ad os usque subjectum penetrabat. ita quidem fictus omnino erat. Inter utrumque tegumentorum faciei sulcum, quem modo diximus, jam medius extare nasus debebat. Nulla hic nasalia ossa, aut qui distincti essent et eminerent ossium maxillarium nasales processus; deinde nullus vomer, nec cartilagines externum nasum effecerunt; ita vero fornice omni et naribus absentibus ore tantum spiritum duxit infans. Proinde sulci, quos ante notavimus, nonnisi deformes nasi limites quodammodo significarunt ac de reliquo uterque in fissuram superioris labii, deinde vero in maxillae ossis et processuum palatinorum aperturam desiit, per quam aer inferioribus locis ad ossa spongiosa atque internas nasi cameras ducebatur. Erat igitur superstes superioris labii, pariter fissi portio eaque prospectum haerentis exiguae partis in ore cum prohibebat, tum ex parte adnascebatur gingivae maxillarique ossi fisso; scilicet ita protuberantibus hisce ac partitis, ut nihilominus supplerent prolabio leporino fingendo defectum ipsius partium labii superioris qualis Fig. 1 literis M. et N. notatur. Ex quo praeter superioris labii amplissimam partitionem etiam gingivae et maxillaria atque palati ossa valde notabilem hiatum, sed ab utraque parte, superstitis quidem portionis internae vomeris exiguaeque retulerunt; qualis proinde ingressus priori oris loco c fig. 2, digitum minimum pro amplitudine sua capiebat; sed hiatus ipse, suo per palatum progressu, tandem ad sedem uvulae, quae desiderabatur, sensim angustissimus factus, rimae instar, in faucibus apertae finem consequebatur. Quare in illo palati hiatu partitio quaedam in naso interno et varietas ab parte oris utrinque observabatur. Nam amplior quodammodo prae parte sinisteriora fissura dexteriori loco erat, et utramque disiungebat ossium palati fissorum angusta, sed media sedes, qualis ceteroquin in sanis multo exquisitius vomerem figit; cuius quippe sedis pars exigua nonnisi minorem vomeris partem relictam sustentabat. Per duplicem ita fissuram, ore quidem aperto, spongiosa inferiora ossa in sensum inciderunt, et bini ingressus deletarum narium expleverunt vices, spiritumque ad cavernas nasi interioris et ad utriusque generis spongiosa ossa atque fauces in recens nato detulerunt."

2. Soemmerring, Beschreibung einiger Missbildungen. 1791. — Doppelseitige schräge Gesichtsspalte bei einem neugeborenen Mädchen mit Hydrocephalus, grossem Bauchbruche, defecten Rippen und Extremitäten. „In der Mitte des linken Scheitelbeines ohngefähr findet sich ein Hautauswuchs, der ein paar Linien lang und breit ist, ein ähnlicher kleiner Auswuchs findet sich auch auf der Stirn. — Die sogenannte Fontanelle ist sehr weit und gross, und theilt, wie bei Wasserköpfen, das Stirnbein, doch sehr un-

gleich, sodass das rechte Stück grösser, als das linke ist, daher die Stirnnaht schief von der rechten gegen die linke Seite hinläuft. Die Augäpfel ragen aus den äusserst widernatürlich auseinanderstehenden Augenlidern hervor. und lassen rings um die Hornhaut einen beinahe 3 Linien breiten Ring von dem Weissen des Auges sehen. Die Augenlider bilden daher eine runde Oeffnung, und das obere Augenlid ist mit seinem unteren nur zur Bildung des äusseren Winkels einigermaassen natürlich verbunden. Uebrigens sind ihre Ränder natürlich beschaffen, und selbst die Wimpern und Thränenpunkte. besonders vom unteren Augenlid deutlich sichtbar. Wohingegen das obere Augenlid mit dem unteren zur Bildung des inneren Winkels zusammenkommen sollte, ist es 7 Linien weit am rechten und $5^3/_4$ Linien weit am linken Auge vom Unterlid durch den hervorgepressten Augapfel entfernt. An beiden Augen findet sich jedoch eine an die Stelle tretende Haut. die die Lider zusammen verbindet. Die Nase ist ein blosser unförmlicher, an der Basis gegen die Stirn breiter und am Ende schmälerer Hautlappen. der schief nach der rechten Seite hinübergeht, wo er sich an die obere Kinnlade verliert. Dieser Nasenlappen ist indessen auf der Nasenscheidewand befestigt. welche zwischen sich und der inneren knöchernen Wand der Augenhöhle, die ebenfalls sehr unförmlich ist, eine unregelmässige Höhle übrig lässt. Diese Höhle ist auf der rechten Seite nach unten zu, durch die mit dem unteren Theile des Nasenlappens verwachsene Oberlippe geschlossen. Auf der linken Seite dagegen macht sie eine gemeinschaftliche Höhle mit der Mundhöhle aus. — Der Oberkiefer steht in der Mitte bis zu $7^3/_4$ Linien fürchterlich auseinander. und die Flächen seiner Gaumentheile. die sonst nach unten gerichtet zu sein pflegen. sind hier mangelhaft, ihr Rest verdreht. gleichsam wie gegen einander gekehrt. Ausser der Gaumenfläche fehlt den Oberkiefern ihr ganzer Nasenfortsatz. besonders auf der linken Seite. ferner die ganze linke Hälfte des übrigen Gaumens. Die Muschelbeine sind auf beiden Seiten ebenfalls verunstaltet."

3. Klein, Specimen anatom. inaugur. sistens monstrorum quorundam descriptionem. Stuttgardae. 1792. — 24 Stunden altes Mädchen mit Encephalocele und Spuren amniotischer Adhäsionen am Kopfe. trug eine rechtsseitige schräge, linksseitige quere Wangenspalte. — § 5. Inter protuberantiam marginemque ossis frontis vestigia aderant sacci permagni disrupti. membrana alba, tenui, pellucida. ab integumentis protuberantiae ossisque frontis. lateraliter in labiis leporinis contorta descendens, utrinque in margine inferiore maxillae superioris evanescens. — § 6. Nunc et adhuc ambae genae a labio superiore usque ad illam distantiam ossis frontis et bregmatis erant divisae. et quidem sinistrorsum haec divisio ex angulo oris per os maxillare et jugale protenditur et retro canthum oculi externum illi distantiae ossium inosculatur, haec divisio perscissa aemulat integumenta. Dextrorsum divisio prope commissuram dextram oris incipit, marginibus multo distantioribus, oblique ad canthum internum oculi tendit, marginisque orbitae inferioris medietatem attingit, usque ad quam os maxillae plane divisum late distat. Ibi integumenta sic per externum oculi canthum ad distantiam dextram ossis frontis et bregmatis usque erant divisa, ut inferior hujus oculi palpebra ab oculo sepa-

retur. Haec divisio maxillae superioris dextrae ita per palatum, velum uvulamque extenditur, ut os spongiosum inferius dextrum in cavitate oris, cavitasque oris ipsa parsque alveoli huc distincte, sinistris autem nonnisi diductis divisurae marginibus solummodo inferior cavitas oris videatur. — § 17. Dextris omnia difformiora. Os maxillare medio penitus divisum et pars nasalis posterior multum ab ethmoïdeo osse spongiosoque inferiore distat. ductus lacrymalis ergo plane apertus, concha media inferiorque liberae dependent. Orbitae inferior paries deest, canalis infraorbitalis irregularis, profundiorque. Os jugale parte orbitale caret, ipsumque exteriora anterioraque magis spectat quam sinistrum. — Ausserdem war rechts wie links ein Spalt zwischen Stirn- und Jochbein. Palatum plane divisum et solummodo a parte quadrata ossis sinistri palati adhuc rudimentum restat. Pars palatina maxillae sinistrae naturalis, dextrae deest."

4. Ottmer. Nachricht von einer ausserordentlichen Hasenscharte. Braunschweig. 1805. — $^{3}/_{4}$jähriger Knabe mit einer Lippenspalte der linken Seite, welche bis über den linken Nasenflügel hinaufreichte. Es bestand dabei eine totale linksseitige Kiefergaumenspalte mit Verbiegung des Septum nach rechts. Der Processus alveolaris sin. war ebenso, wie der Processus palatinus und die Pars horizontalis ossis palatini rudimentär, so dass nach O.'s Ansicht im Oberkiefer später nur 1—2 Backzähne Platz finden könnten. Links fehlte das Velum ganz, ebenso das Os spongiosum, während rechts das halbe Velum mit der halben Uvula hing. In den Spalt konnte O. bequem seinen Daumen einführen. — O. heilte den Lippenspalt „wundersam" durch Ablösung der Weichtheile vom Knochen und directen Nahtverschluss nach Anfrischung, wofür er Augenzeugen anführt.

5. Nicati. Specimen anatomico-pathologicum de labii leporini congeniti natura et origine, Trajecti ad Rhenum et Amstelodami 1822. p. 63. „Idem vitium, minori licet gradu, observatur in embryone trium circiter mensium, quod specimen rarissimum musaeum ornat clariss. Vrolik. Praeter valde singularem et abnormalem insertionem funiculi umbilicalis duobus ramis, uno ad umbilicum, altero ad caput, adest labium leporinum in latere sinistro, in dextro fissura notabilis, quae ab ore incipiens ad oculum dextrum usque extenditur, secundum directionem fissurae, quae partem maxillae superioris externam a parte media separat[1]). Idem audivi de matrona, cui in latere facieï dextro, foeda adest fissura. inde ab angulo oris ad oculum usque adscendens." — Es sei dieser flüchtigen Beschreibung hinzugefügt, dass dieser Embryo männlichen Geschlechtes in einem Entwickelungsstadium, in dem weder Augenlider noch Nase gut ausgebildet, der Kopf dick erscheint; der Spalt beginnt am rechten Mundwinkel und läuft einwärts convex bogig in den inneren Lidwinkel.

6. Meckel I., Meckel's Archiv für Anatomie und Physiologie. 1828. S. 156. Doppelte schräge Gesichtsspalte bei einem weiblichen Fötus mit

[1]) Nach p. 36 einer Linie entsprechend, welche vom For. infraorbitale hinab zum Alveolarrande zwischen Caninus und I. Molaris gezogen wird.

Hemicephalie. „Die Hasenscharten, rechts $1^1/_2$ Lin., links 5 Lin. breit, erstreckten sich bis in die Orbitae. — Zwischen den beiden Hasenscharten zeigten sich ohne Spur einer Oberlippe die beiden Intermaxillartheile des Oberkiefers; alles, mit Ausnahme der Breite jener Spalten, im frühen embryonalen Zustande ganz regelmässige Formen. — Die Haut unter der Nase ging ohne Falte in das Zahnfleisch über, welches die 4 regelmässig gestellten Zahnkeime und -Bälge bedeckte. Hinter den Zahnkeimen, in der Gegend des vorderen Gaumenloches hörte jede weitere Trennung von Mund und Nasenhöhlen ganz auf, der Intermaxillartheil war mit den Nasenfortsätzen des Oberkiefers und Nasenbeinen vereint, in der Mitte stieg die knorpelige Scheidewand von der Schädelbasis bis zu den Nasenlöchern, allmälig verschmälert, hinab, blos im vorderen Theile eine Trennung in zwei Nasenhöhlen bewirkend. Der innere Theil der Oberkieferbeine war von ihren äusseren Theilen auch höher hinauf durch die beiden Gesichtsspalten völlig getrennt. Die Weite dieser Spalten entsprach den Dimensionen der Hasenscharten, die linke 4 mal weiter, als die rechte; wiederum ein zurückgebliebenes, freilich monströs vergrössertes Bild dessen, was anfangs normale Form ist, deren Spur bei der gewöhnlichen Ausbildung nur schwach im Infraorbitalloch und -Canal übrig bleibt. — Im Inneren des Gesichtstheiles fehlten die Nasenmuscheln, wahrscheinlich die ganzen Seitentheile des Riechbeines, der Pflugschaar, die Gaumenfortsätze der Oberkiefer- und Gaumenbeine existiren als wenig hervorragende Leisten, von deren hinterem Ende auf jeder Seite zwei kleine Hautfalten, Rudimente des weichen Gaumens hinabstiegen, zwischen denen die Mandeln hervorragten."

7. J. C. L. Barkow I., Commentatio anatomico-physiologica de monstris duplicibus verticibus inter se junctis. Lipsiae 1831. p. 10. „Puellae verticibus et occipitibus ita conjunctae sunt, ut regiones quamvis diversas, non tamen sibi oppositas spectent. Ab anteriore parte si intuearis, puella in sinistro imaginis latere depicta pollices quindecim et lineas sex, in dextro jacens pollices quattuordecim et lineas novem longa est. Haec praeterea illa tenuior et exilior labio leporino duplice, rictuque lupino in sinistro latere deturpata est. — Quotiescunque fluidi aliquid hauserunt, ex orbita sinistra capitis minoris aliquantulum semper prodibat. Infans minor horas quingenta novem visit, majore horarum duodecim spatio diutius." — Nach der Abbildung geht der linke Spalt durch die Oberlippe an dem Orte der Hasenscharte in die Nase, weiterhin um den Nasenflügel herum aufwärts gegen den Canthus internus, den er nicht erreicht, da er etwa in der Höhe des unteren Orbitalrandes endigt.

8. B. W. Seiler, Beobachtungen ursprünglicher Bildungsfehler der Augen. Dresden 1833. Ausgetragener Knabe mit Hydrocephalus, Defect des rechten, Missbildung des linken Armes, starb 3 Tage nach der Geburt. „Die Stellen, wo die Augenhöhlen ihren Sitz haben sollten, sind mit einer Fortsetzung der Kopfhaut überzogen, die auch bis zu den verwachsenen Nasenbeinen, welche wie ein Schnabel (Rostrum) hervorragen, mit Haaren bedeckt sind. Den mittleren Theil des Gesichtes nimmt ein grosser Wolfsrachen ein. Von der äusseren Nase sind nur die unvollkommen entwickelten und ver-

wachsenen Nasenbeine vorhanden, der Zwischenkieferknochen, die Stirnfortsätze des Oberkiefers und die Gaumenknochen fehlen ganz, sodass man frei in die zusammengeschmolzene Nasen- und Mundhöhle hineinsieht, in welchen oben in der Mitte die senkrechte Platte des Siebbeins, zu beiden Seiten die unteren Muscheln und neben diesen nach vorwärts die Rudimente des Zahnzellentheiles des Oberkiefers liegen; die Grundfläche dieser grossen Höhle bildet die Zunge und der Unterkiefer. — Das rechte äussere Ohr ist vollkommen entwickelt, das linke ist verkrüppelt, der äussere Gehörgang ist verschlossen. — Von den Stirnbeinen ist nur ein kleines, unförmliches, 3 Linien langes und 5 Linien breites Rudiment vorhanden, welches links neben der Siebplatte des Siebbeines und unmittelbar über dem Rostro liegt. — Auf der Grundfläche der Hirnschaale sieht man von vorn nach hinten: das Rudiment des Stirnbeines, die Siebplatte des Siebbeines, sie ist sehr dünn, und statt der Siebbeinlöcher finden sich nur seichte Vertiefungen, der Hahnenkamm fehlt ganz, zu beiden Seiten jener Platte liegen die ungewöhnlich breiten kleinen Flügel des Keilbeines, sie gehen gekrümmt nach aufwärts und zur Seite, verbinden sich mit dem Rudimente des Stirnbeins und den Scheitelbeinen nach aus- und aufwärts, und nach einwärts mit der Siebplatte des Siebbeines. Zwischen ihnen und den weiter rückwärts liegenden grossen Flügeln des Keilbeines ist ein beträchtlicher Spalt, welcher mit einer weichen sehnenfaserigen Masse ausgefüllt ist und in die Nasenhöhle führt. — Da die Augenhöhlenplatten des Stirnbeines, der Oberkieferknochen und der Jochbeine, sowie die Papierplatten des Siebbeines und die Thränenbeine fehlen, so sind auch beide Augenhöhlen ganz unentwickelt geblieben, die Scheitelbeine schliessen sich an die kleinen Flügel des Keilbeines an, und die behaarte Haut setzt sich unmittelbar in die Wangenhaut fort."

9. Walter Dick, Lond. Med. Gaz. 1839. March. p. 897. 7 monatl. Fötus mit Hydrencephalocelen und amniot. Verwachsungen am Kopfe, doppelseitige schräge Gesichtsspalte. „The face, which was of a brownish red colour, presented a very unnatural appearance. The eyes were wide apart, and prominent. In place of the usual conformation of nose, there were two small roundish apertures, corresponding to nostrils, sufficiently large to admit the point of a common quill, through which the spongy bones were visible. The apertures were about half an inch apart, and from each of them a fissure, or groove, between three and four lines in width, passed obliquely upwards and outwards, running close to inner canthi of eyes, and terminating about half an inch above superciliary ridges. These grooves were lined with mucous membrane, continous with that lining internal nares. Superiorly they became gradually more superficial, till lost in the adjacent skin. A narrow bridle of skin was stretched obliquely aross the upper part of the one on right side. — The right side of upper lip was cleft in same line as corresponding groove in cheek, and the traces of consolidation of a similar division on left side were visible; the line of junction being slightly depressed and irregular. — The ossa nasi and nasal cartilages were defective. The other bones of the face were well developed, and the constituent parts of superior maxillary bones

firmly united. There was a fissure in fore-part of hard palate, not extending through the bones. Its edges were thick and slightly everted." — W. Dick sucht die Aetiologie der Missbildung in dem Hydrencephalus und auf G. St. Hilaire hinweisend, in den amniotischen Verwachsungen auf der Stirn.

10. Meckel II., Anatomische Geschichte frühgeborener Drillinge, unter denen einer monströs ist. Illustrirte medicinische Zeitung. I. Bd. S. 99. 1852. 6monatlicher, kleiner, weiblicher Fötus mit ödematöser Haut, missbildeten Extremitäten und Encephalocelen. „Am Kopfe waren beide Ohren als schwache Knorpelleisten wahrnehmbar, Unterlippe und Unterkiefer normal; Oberlippe mit starker medianer Hasenscharte und entsprechender Furche am Gaumengewölbe. Von der Mundhöhle mit normaler Zunge war keine Communication mit der Nasenhöhle, aus der beim Druck das dünnflüssige Gehirn hervordrang. Die Nasenknorpel bildeten eine Scheidewand der Nasengruben; nach aussen dagegen waren die Nasengruben nicht geschlossen, sondern die Muscheln waren frei zu sehen, und die Nasenschleimhaut ging durch den nicht geschlossenen Halbcanal des Thränennasenganges in die Conjunctiva über; nach hinten waren die Nasenhöhlen blind geschlossen. Beide Augen zeigten ein Staphyloma corneae pellucidum. — Der Schädel war eine dünnhäutige Blase mit geringen Knochenspuren."

11. Vrolik, Tabulae ad illustrandam embryogenesin hominis et mammalium. Lipsiae 1854. Tafel 45, Fig. 1—4. „Infans deformis femininus octavo mense graviditatis in lucem est editus. Paucis signis postquam in lucem est editus vitam patefecit, levi nempe clamore, convulsivo extremitatum motu, et deïn puellula mortua est. — In capite apparent duo sacci, transverso sulco a reliquo capite separati. — Saccus postremus cute externa tegitur, et distinctam manifestat fluctuationem, saccus anticus est membranaceus, et verosimiliter in partu disruptus. Ex eo effluit substantia cerebralis pulposa. Frontis cutis stricto sensu tertium efficit saccum, supra faciem deorsum pendentem, et similiter humoris motum ostendentem. — Utroque latere hancce frontis cutem sulcus ambit, qui a margine superiore capitis descendens, in labium superius transit. — Latere sinistro hujus sulci est oculi bulbus convexus et eminens pone quem palpebrae sunt quasi depressae et in circulum contractae; cantho interno magnum inter eas est intervallum. Latere dextro oculus primo adspectu deficere videtur. Sublata tamen tumida frontis cute, patet pone eam situm esse parvum oculi rudimentum, duabus palpebris circumdatum, quae cantho quidem externo, sed non interno invicem sunt conjunctae. Bulbus iste parte postica confusis tegitur fibris muscularibus, et quantumvis parvum sit ejus volumen, omnes, e quibus componitur partes rite demonstrat. Inter utrumque oculum mox infra frontis cutem, situs est nasus proboscidem referens, in cujus utroque latere apertura est, per quam stylum immittere licet in pharyngem penetrantem, quoniam palatum utroque latere est fissum. Parte media infra nasum proboscideum os intermaxillare eminens refert tuberculum, in quo duo apparent dentes minores. Lingua fere tota nuda jacet. — In cranio hujus infantis deficiente tegumento superiore nuda jacet integra basis, in qua ambae apparent partes condyloïdeae ossis occipitis, quas postrorsum sequitur squama

excelsa occipitalis, qua facies postica cranii clauditur. Ambitus cranii aperti determinatur duobus planis et arcuatis ossium parietalium rudimentis, ad quorum partem anticam apparent partes orbitales ossis frontis, cum osse a lamina frontali residuo. Pone laminas orbitales fovea est satis profunda et obliqua. in qua lamina cribrosa ossis ethmoïdeï est sita. Pone hanc sunt processus ensiformes ossis sphaenoïdeï, quos sequitur sella turcica parvum profunda. Ambae alae magnae ossis sphaenoïdeï fere totae depressae videntur. In dextra tantum est foramen ovale, in sinistra sunt rotundum et ovale. Basis ossis occipitis verticali directione deorsum tendit. — In partibus petrosis ossium temporalium nil notandum venit. — In palato distincta adest fissura in sinistro latere, quae usque in fundum orbitae penetrat. Hinc os spongiosum infimum sinistrum prorsus est nudum. Secunda est fissura in dextro latere, sed haec tantum extenditur usque ad marginem alveolarem. Inter eas fissuras eminet tuberculum. quod distinctum refert os intermaxillare, suturae ope in duas partes divisum. In eo resident duo dentium germina. Pone istud tuberculum sita sunt ossa nasi brevia et satis lata. Ambae orbitae sunt angustae et depressae." — Ausserdem Spontanamputation des ganzen rechten Armes und linken Vorderarmes, linksseitiger Klumpfuss; Thoraxspalte, Situs perversus.

12. V. von Bruns, Handbuch der praktischen Chirurgie. 1859. I. Bd. p. 262. Atlas, Taf. VI., Fig. 32. „Ein nahezu reifer Fötus weiblichen Geschlechtes mit übrigens äusserlich wohlgebildetem Körper. abgesehen von den gleich zu beschreibenden Abweichungen am Kopfe. Man sieht zunächst die Oberlippe in drei Theile getheilt durch zwei Spalten, welche an der gewöhnlichen Stelle des Lippenrandes anfangen, jedoch nicht wie sonst immer nach oben in die Nasenlöcher auslaufen, sondern sich schräg aufwärts in der Haut dicht neben den Nasenflügeln vorbei, an der Grenze zwischen Seitenwand der Nase und Wange, bis zu dem inneren Augenwinkel in die Höhe erstrecken und hier zwischen den beiden voneinander gewichenen Thränenpunkten in die Augenlidspalte auslaufen. Von diesen beiden Spalten wird ein grosses Mittelstück begrenzt; dasselbe besteht seinem grössten Theile nach aus der äusseren Nase mit wohlgeformter Spitze, Nasenflügeln und Nasenlöchern etc., und darunter aus einem in normaler Weise sich anschliessenden Stücke der Oberlippe von länglich viereckiger Form, welches in querer Richtung ungewöhnlich breit, in senkrechter Richtung dagegen etwas kürzer, als die vorhandenen beiden seitlichen Theile der Oberlippe ist und durch ein sehr entwickeltes Bändchen an der Mittellinie des darunter und dahinter gelegenen Alveolarbogentheiles angeheftet wird. Es ist nämlich der obere Zahnbogen durch zwei seitliche. nach hinten zusammenfliessende Spalten von mehr als Linienbreite in drei Theile getrennt, von denen der regelwidrig vorragende mittlere, aus den Zwischenkieferbeinen bestehende Theil nur nach hinten und oben mit dem vorderen Ende des Vomer zusammenhängt und erst durch dieses mit den in der Mittellinie vereinigten Gaumenfortsätzen der beiden Oberkieferbeine verbunden wird. Ausser einer ungewöhnlich starken Wölbung des harten Gaumens und einer auffallend dicken fleischigen Zunge sind keine weiteren Abweichungen in der Mundhöhle bemerkbar. Dagegen finden sich noch ausser

einer unvollkommenen Entwickelung des Schädelgewölbes und des Gehirnes (Hydrencephalocele und Hemicrania) noch mehrfache Bildungsabweichungen an dem Sehorgane vor; zunächst mehrfache Einkerbungen und Spaltungen an den Augenlidern, wodurch dieselben in mehrere unregelmässige Stücke getheilt erscheinen, welche in verschiedenen Richtungen verzogen sind, namentlich ist der innere Theil des linken unteren Augenlides mit dem unteren Thränenpunkte ungefähr 1 Ctm. weit hinabgesunken. Auch der Augapfel erscheint unvollkommen entwickelt und besonders dadurch auffallend, dass von der Mitte jeder Hornhaut ein schmaler häutiger Strang ausgeht, welcher sich nach einer Länge von $1^1/_2$ Zoll mit dem der anderen Seite zu einem breiteren häutigen Gebilde vereinigt, das nach kurzer Strecke gewaltsam abgerissen erscheint. Nähere Nachrichten über den weiteren Verlauf des Stranges vor dem Abreissen konnte ich nicht erhalten."

13. M. Guersant, Gazette des hôpitaux. 1860. No. 28. p. 112. „Un enfant (Mädchen) de quarante-deux jours, né avec un bec-de-lièvre double très-compliqué. La division de la voûte palatine et du voile du palais est des plus complètes; mais, en outre, la division, qui intéresse la lèvre supérieure de chaque côté se prolonge en haut, et comprend la joue et la paupière inférieure, qui est separée en deux, de manière à laisser l'oeil à découvert. Quoique artificiellement nourri, cet enfant se développe bien, et se trouve dans un état assez satisfaisant."

14. Butcher, The Dublin Quarterly Journal of Medical Science. Vol. 29. Febr. and May. 1860. p. 279. „Double Hare-lip, with double fissure of the palate, the intermaxillary bones standing out directly, and, as it were, fused into the extremity of the vomer; successfully operated on, and with little consequent deformity. — John Flyen, aged ten days — the nose was entirely turned to the left side, and so curved at its extremity, from the tightness with which it was pinned down to the intermaxillary bones, that it resembled the beak of some bird of prey; consisting with this twisted deformity, the right ala was much higher up than the left; a wide cleft, nearly three-quarters of an inch, separated the central piece from the right maxilla, which anteriorly was scarcely at all developed, neither its palate plate; the cleft on the left side was not so wide, the maxillary bone coming farther forwards, and the approximation of the central piece; from the obliquity of the nose, as already mentioned, it, in some degree, contributed to a narrowing of the fissure; nearly the entire palate plate was likewise absent on this side. and the posterior part of the vomer was absent, together with the palate plates of the palate bones, so that the lateral, the right, and left fissures, separated in front by the vomer and projecting intermaxillary bones, formed one broad gap behind from side to side of where should have been situated the roof of the mouth; the projecting osseous piece was very diminutive, and hung by a contracted neck; the external parts were, on a similar scale, defective; the central bit, hanging from the tip of the nose, and adherent to the osseous projection, was unusually small, while the right lateral portion of the lip ran in almost a straight line from the anterior edge of the non-developed maxilla to the angle

of the mouth; it was tensely bound above to this part of the bone with the right ala, and incorporated with it. much higher than I ever saw, so as to account for the extreme obliquity of the nose."

15. Foerster, Die Missbildungen des Menschen. T. XV. Fig. 22. Jena 1861. Doppelte schräge Gesichtsspalte bei einem Knaben mit Encephalocele frontalis (Präparat der pathologischen Sammlung zu Göttingen). „Linksseitiger grosser Hirnbruch am Ende einer grossen Spalte des Gesichts, in welche die Eihäute angewachsen sind. Die Gesichtsspalte ist beiderseitig und vollständig, die Oberkiefer haben sich nirgends mit Stirnfortsatz und Zwischenkiefer vereinigt. Der Unterkiefer und die Zunge sind normal, Nase und Auge rudimentär. Der linke Arm fehlt vollständig, ebenso ein grosser Theil der linken Brust und Bauchwand, fast vollständiger Vorfall der sämmtlichen Eingeweide der Brust- und Bauchhöhle; dieselben sind von einer zarten serösen Haut überzogen, welche an den Rändern in die äussere Haut übergeht. Die rechte Hand hat nur 4 unförmliche Finger."

16. Fergusson (A system of practical surgery 4. edit. p. 575) citirt nach Debout, Bulletin général de thérapeutique médicale et chirurgicale 1862. Tome 63. „C'était un enfant de quelques mois, qui présentait à la lèvre supérieure, à gauche, la fissure ordinairement appelée bec-de-lièvre, tandis qu' à droite, une autre fissure s'élevait de l'angle de la bouche en haut et en dehors jusqu' à l'os malaire, sans communication toutefois avec la narine. On voyait au fond de la fissure la gencive et la partie antérieure de l'antre d'Highmore, tapissées de muqueuse, et on remarquait une dépression à la paroi antérieure de l'antre. En outre de cette difformité, la paupière inférieure de l'oeil gauche avait subi un arrêt de développement et avait contracté des adhérences avec la conjonctive[1]). La figure ci-contre retrace cette forme de fissure que j'opérai par la méthode ordinaire: avivement et sutures entortillées."

17. Hecker, Klinik der Geburtskunde (Hecker und Buhl). II. Bd. p. 227. 1864. „1861 wurde ein nicht ganz reifes, todtgeborenes Kind weiblichen Geschlechts eingeliefert. Bei wohlgebildetem Rumpf zeigte es eine beträchtliche linksseitige Gesichtsspalte: es ist eine Hasenscharte mit breitem Defect vorhanden, auch ein Wolfsrachen, aber nur geringen Grades, indem der Gaumen nur in seinem vorderen Theile eine Trennung aufweist, ferner sieht man durch einen Spalt in die Nasenhöhle hinein, und dieser Defect setzt sich nach dem linken Auge fort, dessen Höhle nach der Nasenseite nicht geschlossen ist; in Folge dessen und weil auch die Lidbildung mangelhaft ist, steht es weit hervor, während das rechte von den Augenlidern völlig bedeckt wird. Die Nasenknochen sind nach der rechten Seite verworfen und von einem Rudimente der häutigen Nase überkleidet; von diesem verläuft nach oben und rechts ein narbenähnlicher Streifen, an welchem ein paar abgerissene kleine Fädchen hängen. Weiter aufwärts, auf dem rechten Stirnbein, sieht man einen kreisrunden Knochendefect, der von einer Hernia cerebri ausgefüllt wird."

---

[1]) Vermuthlich Ueberreste amniotischer Adhäsionen.

18. Remacly, De fissura genae congenita. Inaug.-Diss. Bonn 1864. 3 Tage altes Kind mit Hydrencephalocele occipitalis. „Fissura — juxta sinistrum dentem caninum per maxillae superioris processum alveolarem porrigitur in genae cute profundum hiatum gignit et interiorem palpebram versus in furcae formam desinit. — In media fissura os incisivum, processus alveolaris maxillaeque superioris ossis lamina palatina, palatina cute detracta apparent. In ipsa fissura nodus jacet, germen continens dentis, magnitudine fabae aequus pinguisque, cuius osseus caulis cum maxilla superiore cohaeret. Post eum in gena foramen cernitur; cutis enim tumor pontis formam referens (brückenförmiger Hautwulst) os palatinum versus extenditur, cumque eo coalescit. Post et supra hunc pontem pars posterior jacet processus alveolaris maxillae superioris germina dentium molarium continens hoc ipso ponte ab oris cavo seiunctum. Os zygomaticum una cum posteriore parte maxillae superioris a nodo supra laudato extrinsecus jacet, in profundis faucibus tubarum aperturae late hiantes apparent. — Ne dextra quidem maxilla superior normaliter formata est; cuius anterior pars, quae cum osse incisivo coaluit, nihil continet nisi germina duorum dentium incisivorum I et II; tum sequitur labii crassi cum palato concretio coni non pontis formam referens et post hanc demum conus una cum germinibus posteriorum dentium molarium."

19. Pelvet, Gaz. de Paris. No. 28. 1864. 22jähriger Mann, körperlich, wie geistig mangelhaft entwickelt. Rechtsseitige schräge Gesichts-, linksseitige quere Wangenspalte. „Une fissure verticale s'étend de l'oeil à la bouche, cette fissure est superficielle; elle est cependant nettement tranchée. Inférieurement elle tombe sur la lèvre supérieure au niveau de l'espace, qui sépare l'incisive externe de l'interne. En ce point la lèvre est relevée, grosse et présente une échancrure sur son bord libre." Der unbedeckte Theil der Conjunctiva bulbi ist geröthet, stark vascularisirt. „La fissure divise la paupière inférieure, à la paupière supérieure, deux échancrures en forme de V se remarquent. — La narine est ouverte largement et tirée en haut par sa partie postérieure. Le nez est dévié à droite. Au dessous de l'oeil la joue présente une notable dépression, comme un enfoncement du sinus maxillaire, de sorte, que les parois se sont presque adossées. Il en résulte encore que l'oeil droit est attiré en bas. — La division n'est par restée bornée à la face, elle a porté son action plus profondement encore. En faisant ouvrir la bouche au malade, on voit la luette rejetée du côté droit et separée par une large échancrure du pilier gauche, sur lequel un petit tubercule semble être le vestige d'une portion de luette laissée par la division. La voûte palatine est saine et la division n'a porté que sur la portion molle." — Thränenträufeln und näselnde Sprache waren die Hauptbeschwerden dieses Patienten.

20. J. François Bidalot, Thèse de Strasbourg 1867. Observations de variétés rares de bec-de-lièvre. 18monatlicher Knabe mit linksseitiger Lippenspalte; pag. 9 „cette division (de la lèvre gauche) au lieu de s'arrêter à la hauteur des narines, se prolongeait sous forme de sillon cicatriciel le long du bord du nez et aboutissait à l'angle interne de l'oeil, ou elle se terminait en marquant une faible division congénitale de la paupière supérieure (pag. 3

heisst es inférieure) en dehors du point lacrymal.“ Genauer fixirt B. den Ort des Narbenstreifs pag. 3 als „une dépression entre les muscles élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre, et élévateur propre de lèvre“ und sagt pag. 9: „la paupière subit un arrêt de développement“, indem er seinen Michel-Bidalot'schen Fall mit dem Fergusson'schen in Parallele stellt, welcher im Unterlid einen Defect hat, demnach dürfte pag. 9 „la paupière supérieure“ ein Lapsus calami sein, statt richtiger „inférieure“.

21. W. Ross, A curious monster which lived for some time after birth. (Transactions of the Obstetrical Society of London. Vol. IX. 1868. Mit 2 Figuren.) „The monster shown in the drawing, which was made sixteen days after birth, was born on the 14th June, 1866. The parents were perfectly healthy, half-cast Africans. Owing to a great deficiency of osseous material, there was considerable arrest of developement of the temporal, parietal and superior maxillary bones; and in consequence, a very small amount of cerebral substance could be protected by the membranous expansion of the cranial centres; and there was evidence of effusion of serum in well-marked pouches, presenting a knobbed outline. The lower jaw and os frontis were both perfect. The ears well developed, and the tongue strong and active. There was however no roof to the mouth, and, of course, no floor to the nose. The nostrils were quite imperforate. The eyes curiously free from eyelids, or lashes, or brows. The humours of the eye, by the contractile force of muscles external to the globe, were squeezed forward, until the cornea threatened to slough, and assumed the shape and colour of a carbuncle. The upper lip was split through the fossa to form the right harelip, and there was a double harelip on the left side. The septum was plainly visible when the mouth was looked at sideways; and the tongue could be easily watched in all its movements, owing to the absence of the upper jaw. The child swallowed from a spoon, and appeared to hear, but seemed to have no sense of sight. All the exposed mucous surfaces were of a brilliant carmine tint. The upper and lower extremities were also deformed. — The child died shortly after the sketch was taken.“

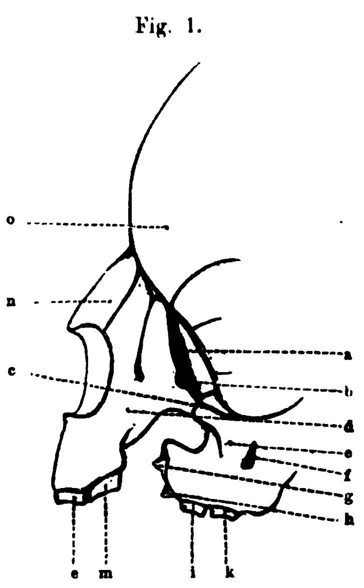
22. Hedenius, Upsala Läkareför. Förh. Bd. 4. p. 459. Nach Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1869. I. 176. 33 Wochen alter weiblicher Fötus. Ausser einem bedeutenden Hydrocephalus internus mit entsprechenden Veränderungen des Craniums, fand man die Nase defect, die Nasenbeine ziemlich wohl entwickelt, den mittleren Theil des Gesichtes flach, doch nicht gespalten, sondern mit der Haut bekleidet, die gegen den Mund hinab Rudimente von zwei flachen Nasenflügeln ohne äussere Nasenöffnungen zeigte; der Zwischenkiefer fehlt, und die von dem oberen Kiemenbogen ausgehenden Oberkiefer- und Gaumenfortsätze sind unvollständig entwickelt, der Mundhöhle fehlt dergestalt das Dach, und sie fliesst mit der Nasenhöhle zusammen, die Oberlippe fehlt ganz, so dass der Mund eine Oeffnung mit 4 Winkeln bildet, nach oben von den Rudimenten der Nase und des Oberkiefers, nach unten von dem Unterkiefer begrenzt. Cataract an beiden Augen. Ueberzähliger Finger an jeder Hand.

23. J. Talko, Virchow's Archiv. Bd. 52. p. 563. 1871. „Missgeburt männlichen Geschlechtes, welche etwas mehr als 24 Stunden lebte. Ihre Länge betrug 12 Zoll, ihr Gewicht 2¼ Pfund. Rumpf und Extremitäten hatten das regelmässige Verhältniss hinsichtlich ihrer Grösse. Der Kopf jedoch war verhältnissmässig kleiner. — In der Gegend der Vereinigung der Hinterhauptsknochen mit den Scheitelbeinen bemerkte man eine Erhöhung. welche sich in Form eines dreieckigen Wulstes von den Scheitelbeinen abhob. Die Nase trennte sich von dem Stirnbein nicht durch die Nasenwurzel. Indem sie mit einer Erhöhung vom Kopfe an beginnt, steht sie in ihrem ferneren Verlaufe immer mehr und mehr hervor, ist in der Mitte des Nasenrückens mit einer Erhöhung. an ihrer Spitze mit einer Vertiefung versehen. Die Nasenscheidewand ist etwa viermal breiter, als normal, Nasenlöcher sind nicht vorhanden, die Nasenhöhle communicirt unmittelbar mit der Mundhöhle. Der Oberkiefer ist zu beiden Seiten der Nase gespalten. Das Os maxillare (soll heissen intermaxillare), welches eine Breite von 13 Mm. hat, ist mit dem Vomer verwachsen. Die Spaltung des Oberkieferknochens bei gleichzeitiger Spaltung der Wange reicht links bis zum untern linken Orbitalrande (das untere Augenlid ist nicht gespalten), rechts erreicht sie nicht das Auge, indem sie in der Entfernung von 6 Mm. vom unteren Lide aufhört. Die Spalte ist links länger, rechts breiter. Beide Augäpfel erscheinen ein wenig hervorgetreten, jedoch auf den ersten Blick normal entwickelt. Die oberen Lider fehlen an beiden Augen. Die Haut bildet hier eine kaum merkbare Falte. Die unteren Lider sind gut entwickelt und scheinen ein wenig geschwollen zu sein." Rechts und links taubeneigrosse Hirnbrüche. Defecte in beiden Orbitaldächern. An Fingern und Zehen amniotische Bänder. T. sucht die Ursache der Gesichtsspalte in dem abnormen Verhalten der Schädelknochen.

24. H. C. L. Barkow, Beiträge zur pathologischen Entwickelungsgeschichte, IV. Abtheilung. Breslau 1871. Barkow II: „Eine Encephalocele lobularis zeigte ein neugeborenes Kind. An der linken Gesichtshälfte fand sich eine Hasenscharte, deren Verlängerung aufwärts bis zum inneren Augenwinkel reichte. Der Mund war gross. die Zunge etwas vor die Lippen hervor geschoben. Beide Nasenlöcher waren normal beschaffen. Das linke Auge ragte weit aus der Augenhöhle hervor. Das linke Augenlid war schief nach aussen und oben gezogen und mit der Stirnhaut, und diese mit dem Amnion verwachsen." Diesen wenigen Worten B.'s erlaube ich mir eine genauere Beschreibung des Gesichtes hinzuzufügen, da ich durch die Güte des Herrn Prof. Ponfick in Breslau in den Stand gesetzt worden, dasselbe Präparat zu untersuchen. — (S. Fig. 1 gegenüber und auf Tafel III. Fig. 1.) Abgeschnittener Kopf mit hübsch ovalem Gesichte; der Schädel hat einen Fronto-Occipitalumfang von 23,5 Ctm.; an ihm fehlen beide Scheitelbeine, und aus der grossen Lücke zwischen Stirn- und Hinterhauptbein. rechter und linker Schläfeschuppe ist das Gehirn in zwei Gänseeigrossen Wülsten herausgetreten. Diese, selbst gefurcht, sind nach unten zu rings herum durch eine tiefe Hautfurche abgesetzt; überkleidet sind sie in der Medianlinie in einem 3 Querfinger breiten flachen Sattel und unterhalb der circulären Furche fingerbreit von behaarter

Kopfhaut, auf der Höhe beider Höcker theils mit normalfarbiger, runzeliger, kahler, theils mit perlmutterartig glänzender, glatter, dünner Haut. Wie eine Fortsetzung von der obersten Schicht dieser letzteren ist ein freies Band, fingerdickbreit und fast fingerlang, perlmutterfarbig und fliesspapierdünn, von einem zum anderen Höcker, gleich einem Diademe, quer über die bis zu den Augenbrauen hinab behaarte Stirn gespannt. Der Ansatz dieser Membran, auf den Wülsten flächenartig, wird abwärts linear und folgt beiderseits durch die Schläfe einer Hautfurche, welche rechterseits in der Mitte zwischen Ohr und Auge abwärts immer tiefer in die rechte Wange einschneidet, bis sie in der Höhe des äusseren Gehörganges den soweit verbreiterten Mundwinkel erreicht. Links kann man die Spuren der Membran in einer Furche verfolgen, die schräg durch die Schläfe hinab das Unterlid fast $1/2$ Ctm. vom Canthus externus entfernt kreuzend, in der Umschlagsfalte der Unterlidconjunctiva die schief gestellte Lidspalte durchzieht und nahe am unteren Thränenpunkte endigt. Wo sie aufhört, liegt das obere Ende einer $1/2$ Ctm. breiten Spalte, welche im Oberlippensaume 1 Ctm. vom Mundwinkel entfernt beginnt und am inneren Augenwinkel in die Lidspalte übergeht. Der äussere Spaltrand ist bis nahe an das Auge mit Lippenroth umsäumt und aufwärts abgerundet, der innere Rand verhält sich ähnlich, er ist von der wohlgeformten Nase etwa $1/2$ Ctm. entfernt, die Oberlippe ist niedrig, aber breit. Das rechte Auge ist klein, die Lider fast geschlossen, der linke Bulbus ist vorgetrieben, von den Lidern nicht bedeckt. Die linken Thränenpunkte stehen über $1\frac{1}{2}$ Ctm. auseinander, am Canthus externus treffen die Lider stumpfwinkelig zusammen, der äussere Theil des linken Unterlides steht dort, wo die Furche ihn kreuzt, so stark winkelig zum inneren, dass man den Scheitel dieses Winkels für den Canthus externus halten könnte. — Der linke Oberkiefer ist 1 Ctm. einwärts vom Foramen infraorbitale durch eine vom Alveolarrande schräg nach hinten, aussen und oben schneidende Spalte in 2 Stücke getheilt; diese Spalte, etwa 8 Mm. breit und $1\frac{1}{2}$ Ctm. lang, beschreibt einen nach innen und oben convexen Bogen, an dessen oberem Ende die beiden Oberkiefertheile in einer schrägen Naht zusammenstossen; das innere von beiden beginnt in der Orbita leistenartig schmal und füllt, von der unteren Muschel nach innen überragt,

Fig. 1.



Barkow's Präparat des path.-anat. Institutes zu Breslau, halbschematisch. a Thränenbein, b Thränencanal, d vereinigter linker Zwischenkieferknochen, e Oberkiefer, c Naht zwischen d und e, f Foramen infraorbitale, g erster, innerer, h zweiter, äusserer Schneidezahn, i und k Molarzähne, l und m medialer und lateraler Schneidezahn, n Nasenbein, o Stirnbein.

theilweise die breite durchgehende Kiefergaumenspalte aus. Nach vorn verbreitert sich das Innenstück und bildet mit dem anstossenden Thränenbeine einen durchgängigen Canalis lacrymalis, steht nach oben mit dem Stirn-, nach vorn mit dem Nasenbeine in Nahtverbindung und liefert aussen und unten die knöcherne Umrandung der Apertura pyriformis. In seinem normal geformten Alveolartheile trägt er zwei correct gestellte Schneidezähne. Der Canalis incisivus sin. ist nach hinten offen; von ihm aus zieht beiderseits nach der Hinterwand der zweiten Schneidezahnalveole eine deutliche Naht (Sutura incisiva): ihre Anwesenheit hat bei der Annahme, der ich mich zuneige, dass das innere Oberkieferstück aus den beiden linksseitigen Zwischenkiefern zusammengesetzt ist, etwas Bemerkenswerthes. Der äussere Abschnitt des linken Oberkiefers steht etwas zu weit nach unten und hinten; sein Alveolarfortsatz ist gut gebildet, enthält 2 Molares und in seinem aufwärts gebogenen Ende zwei, nach ihrer zugespitzt pyramidalen Form zweifellos als solche zu erkennende Eckzähne. Der Processus palatinus dieses Stückes besteht in einem eben angedeuteten Knochenfirste. Das Velum ist median gespalten. Der rechte Oberkiefer enthält regulär seine 5 Milchzähne. — Das linke Ohrläppchen ist abnorm zusammengefaltet, die Ohrmuscheln sonst normal.

25. Hasselmann, Langenbeck's Archiv. XVI. p. 681. 1874. Im Uebrigen wohlgebildetes, lebenskräftiges Mädchen. „Die linke Gesichtshälfte wurde von einer schrägen Spalte durchzogen, welche ungefähr von der Mitte der linken Hälfte der Oberlippe beginnend, sich neben der Nase durch die Weichtheile der Wange bis zum inneren Augenwinkel erstreckte, und dann an der Grenze des äusseren Dritttheils vom oberen Augenlid wieder anfangend, schräg durch die Augenbraue und Schläfe bis zur Grenze des Haupthaares verlief. — Die Nasalseite der Oberlippe war hinauf und der dem oberen Lide gehörende Theil des inneren Augenwinkels nach abwärts gezerrt, weiter der Rand des medianen Theils vom oberen Augenlid nach aufwärts verzogen, so dass die normalen Winkel in eine rundlich schräge Linie umgebildet waren. Auch war der untere Theil der Nase nach rechts hin gewichen. Noch auffälliger war die Verzerrung am äusseren Spaltrand. Der abgetrennte äussere Theil der Oberlippe mit dem dazu gehörenden Wangentheil war gewulstet und mit dem unteren Augenlid nach aussen und unten verzogen, nur der durch einen Stützpunkt befestigte äussere Augenwinkel hatte seine normale Lage, während wieder der äussere Theil des oberen Augenlids bogenförmig nach oben und aussen verzogen war. Der äussere abgetrennte Theil der Augenbraue war so verdreht, dass er mit dem medianen Theile derselben einen rechten Winkel bildete. Mitten in dieser Spalte lag das anscheinend wohlgebildete Auge, welches, da es schon durch Entzündung getrübt war, keine genaue Untersuchung mehr zuliess; dasselbe war umgeben von wulstig geschwellter Conjunctiva. — Im Wesentlichen beschränkte sich die Spaltbildung auf die Weichtheile, doch war der Processus alveolaris (zwischen 2 Schneidezähnen) der Spalte der Weichtheile entsprechend eingekerbt, und die Wölbung des Gaumens derart unregelmässig, dass der Scheitel der Wölbung von dem

Ende des Spalts anfangend, links neben der Mittellinie verlief, sich nach hinten derselben immer mehr nähernd. Es war also ein schiefes Spitzgewölbe, und die Spitze des Gewölbes schloss sich an die Spalte an, ohne eine eigentliche Narbe erkennen zu lassen. Der obere Theil der Spaltbildung liess ebenfalls eine Spalte im Knochen entdecken. und zwar so, dass der knöcherne Augenbrauenbogen wirklich eingekerbt erschien, während die Spalte weiter nach der Schläfe hin nur eine leichte Depression im Knochen darstellte. Uebrigens schien der Knochen dort auch im Allgemeinen im Wachsthum zurückgeblieben zu sein, da die Wölbung der linken Stirnschläfegegend wesentlich flacher erschien, als die der rechten."

26. P. Kraske, Zur Casuistik der retardirten intrauterinen Verschmelzung von Gesichtsspalten. Langenbeck's Archiv. XX. p. 396. 1877. „Emilie Dittmar, 13 Jahre alt. ist ein im Uebrigen wohlgebildetes Mädchen, ziemlich gross, leidlich genährt. gesund aussehend. Sie macht einen sehr verständigen Eindruck; ihre Antworten zeugen sogar von sehr gut entwickelten intellectuellen Fähigkeiten. — Die rechte Augenlidspalte steht schief, der innere Augenwinkel beträchtlich tiefer, als der äussere. Am unteren Augenlide fällt sofort ein keilförmiger Defect auf, dessen Basis dem freien Lidrande entsprechend, etwa an der Grenze zwischen äusserem und mittlerem Drittel beginnt und bis an die Papilla lacrymalis reicht, auf welcher der Thränenpunkt deutlich zu erkennen ist. Der äussere Rand der keilförmigen Spalte ist etwa doppelt so gross, als der innere. die Spitze, welche etwas abgerundet ist, mithin beträchtlich nach innen gerichtet. Seine Höhe ist nicht bedeutend, immerhin aber so gross, dass ein vollständiger Schluss des Auges nicht möglich ist; es bleibt ein schmaler Spalt, durch den die weisse Sklera durchschimmert. In der Ausdehnung der Basis des Spaltes fehlen die Cilien vollständig. An dem Bulbus findet sich keinerlei Abnormität; die Conjunctiva schlägt sich in gewöhnlicher Weise auf das untere Lid um und geht frei bis zu den narbigen Begrenzungen der Lidspalte. Der untere Orbitalrand ist vollständig als ein ununterbrochener Saum abzutasten. Der normale Abfluss der Thränenflüssigkeit ist nicht gestört; nur beim Aufenthalt im Winde soll das rechte Auge etwas mehr thränen, als das linke. — Von der Spitze dieses Defectes nun zieht sich senkrecht nach unten, dicht am rechten Nasenflügel vorbei, ein weisser Narbenstreif, welcher in einer kleinen, sogleich zu beschreibenden Lippenspalte endet. Dieser Streif ist oben in etwa der Hälfte seiner Ausdehnung stark wulstig, während er nach unten als feine weisse Linie erscheint und nur bei genauem Zusehen bemerkbar ist. Er lässt sich über dem Knochen verschieben, an welch' letzterem man entsprechend der Narbe und also ebenfalls vertical verlaufend, oben eine Leiste, unten eine rinnenförmige Vertiefung fühlen kann. Die erwähnte Lippenspalte besteht in einer leichten Einkerbung, die genau bis an die Grenze des rothen Lippensaumes reicht. Der nach aussen von der Spalte liegende Theil der Oberlippe ist dick und stark wulstig. Der rechte Nasenflügel erscheint etwas platt gedrückt. Das rechte Nasenloch ist weniger hoch und breiter, als das linke. — Genau entsprechend der Spalte befindet sich an der innern Seite der Ober-

lippe ein abnormes Frenulum, etwas kleiner, als das normale mediane. Dicht am Ansatze dieses Bändchens, an seiner äusseren Seite und an der Stelle, wo die Schleimhaut von der Lippe auf den Alveolarfortsatz des Oberkiefers sich umschlägt, ist eine feine Oeffnung sichtbar, aus welcher sich bei Druck von aussen eine klebrige. gelbliche Flüssigkeit in spärlicher Menge entleert. Diese Oeffnung führt in einen engen Canal, welchen man mit feiner Sonde senkrecht nach oben, hart am Knochen hingehend, $3^1/_2$ Ctm. weit verfolgen kann. Das Secret, welches aus dieser Fistel entleert wird, besteht zum überwiegenden Theile aus Eiterkörperchen; daneben finden sich in beträchtlicher Anzahl Plattenepithelien, theils unverändert mit schönen grossen Kernen, theils mehr oder weniger hochgradig fettig metamorphosirt. Die Secretion an der bezeichneten Stelle soll abwechselnd stärker und schwächer schon so lange bestehen, als die Patientin sich erinnert. — Am Oberkiefer fallen folgende Abnormitäten auf: Der Alveolarbogen zeigt nicht seine normale regelmässige Krümmung, sondern ist vor dem rechten Eckzahne wie eingeknickt. Der rechte Oberkiefer erscheint etwas nach innen gerückt, die Fortsetzung der Curve seines Limbus alveolaris würde hinter den Zwischenkiefer fallen. Entsprechend dieser Einwärtsstellung des Oberkiefers ist auch vorne die Grenze zwischen ihm und dem Zwischenkiefer durch eine senkrechte Furche deutlich markirt, ausserdem ist der harte Gaumen rechts schmaler, als auf der anderen Seite. Am Zwischenkiefer findet sich ausser seinen 4 Schneidezähnen, deren äusserer rechter mit seiner labialen Fläche um 45^0 nach aussen gedreht ist, rechts ein überzähliger, kleiner, zapfenförmiger Zahn, der etwas nach vorne steht und den Eckzahn des Oberkiefers zu einem Theile deckt. — Die Lippenspalte wurde operirt mit Bildung zweier kleiner Zipfel und Exstirpation des Theiles des rothen Lippensaumes, welcher an der tiefsten Stelle der Einkerbung lag und wegen seiner Schmalheit zur Plastik nicht verwendbar war."

27. Ch. Fr. Fritzsche, Beiträge zur Statistik und Behandlung der angeborenen Missbildungen des Gesichtes. Zürich 1878. „Männliches, abgesehen von den zu beschreibenden Abnormitäten gut entwickeltes Kind von normaler Grösse. Rechts ein hochgradiger Klumpfuss. Der missgestaltete, auffallend niedrige Kopf steht auf sehr kurzem, dickem Hals, wodurch er gleichsam zwischen die Schultern hineingedrängt erscheint. Gleich über den Schultern stehen die Ohrmuscheln, deren abnorm tiefer Stand in die Augen springt. Das rechte Ohr steht tiefer als das linke. Beide Ohrmuscheln sind in verschiedener Weise durch abnorme Krümmungen entstellt. Tragus beiderseits verkümmert, nur angedeutet. Keinerlei Auricularanhänge. Das Schädeldach fehlt, mit Ausnahme einiger Rudimente von Hinterhaupt- und Scheitelbein. An seiner Stelle sitzen drei Blasen verschiedener Grösse, von denen eine vorn in der Mitte, die beiden andern hinten neben einander liegen. Die vordere, Kleinfaustgrosse Blase erhebt sich unmittelbar oberhalb der Nasenwurzel und ist von den hintern durch eine tief einschneidende Furche getrennt. — An der vorderen Blase findet sich vorn und links ein häutiges Anhängsel, das als breite Membran aufsitzt, sich dann rasch verdünnt und in zwei abgerissenen, dünnen Zipfeln endigt. Dieses Band ging zur Placenta, stellte

ein sogenanntes amniotisches Band dar und kann als solches zur Erklärung für das Zustandekommen der ganzen Missbildung herbeigezogen werden. — Die Basis der vorderen Blase geht vorn mit scharfer Grenze der äusseren Haut etwas rechts von der Mittellinie in die breite, flache Nasenwurzel über. Von dieser verläuft der ebenfalls sehr breite Nasenrücken etwas nach rechts, aber namentlich nach vorn, wo er in einer stumpfen rundlichen Spitze endigt. — An der Nasenspitze, von derselben durch eine flache Delle getrennt, hängt der grosse Zwischenkiefer, von einem reichlichen Hautläppchen bedeckt. Der Zwischenkiefer steht aber nicht in der Mitte, sondern nach links und vorwärts, sein linker Rand prominirt stärker, als sein rechter. — Die Spalten der Oberlippe zeigen auf beiden Seiten einen etwas verschiedenen Verlauf. Links ist das Nasenloch rings geschlossen. Der Nasenflügel ist mit dem Zwischenkieferläppchen verwachsen. Unmittelbar ausserhalb des Nasenflügels, ca. 1 Linie nach aussen vom Nasenloch, endigt die Oberlippenspalte. Dann kommt eine schmale Hautverbindung zwischen oberem Theil des Nasenflügels und der Wange, und oberhalb dieser Hautbrücke beginnt dann sofort eine mit Schleimhaut ausgekleidete Furche, die nach oben in der Conjunctiva des linken Auges ausläuft. Die Lippenspalte rechts zeigt andere Verhältnisse. Das Nasenloch ist hier nicht ringsum geschlossen, sondern die Spalte geht ins Nasenloch. Der Nasenflügel jedoch ist kaum zu erkennen. Von der stumpfen Nasenspitze verläuft derselbe, straff ausgespannt, steil schief nach oben und trifft im Winkel der Spalte mit dem äusseren Spaltrande, d. h. dem Oberlippentheil, zusammen. Da man nirgends am inneren Spaltrand eine Unebenheit wahrnimmt, die etwa dem Ende des Nasenflügels entspräche, so bleibt ungewiss, ob wir es mit einer einfachen oder durchgehenden Hasenscharte zu thun haben, oder ob sich eine solche mit einer partiellen, verticalen Wangenspalte combinirt hat. Für letzteres spricht die colossale Verziehung nach oben und das Entgegenkommen einer Furche vom inneren Augenwinkel her. Die Lippenspalte ist auch hier durch eine Hautbrücke abgeschlossen, die von der Wange zum Nasenrücken zieht, und oberhalb welcher die Furche zum inneren Augenwinkel beginnt. Beide Augen fehlen. Die Bulbi sind weder sichtbar, noch an irgend einer Stelle durchzufühlen. Dagegen sind die Lider vorhanden. Was zunächst die rechtsseitigen betrifft, so nehmen sie ziemlich die normale Stelle ein. Jedoch steht der äussere Lidwinkel bedeutend höher, als der innere und ist namentlich weit nach rückwärts verzogen. Das untere Lid ist ganz nahe dem inneren Winkel gespalten. In diese Spalte setzt sich die Conjunctiva fort. Auch im oberen Lide besteht eine Einkerbung, hier aber im äusseren Theile derselben. Die Richtung derselben ist so, dass sie mit der Spalte im unteren Lid und mit der Lippenspalte in einer Linie liegt. Die Lider des linken Auges zeigen sich in einer eigenthümlichen Verziehung, wie sie sehr ähnlich in dem typischen Fall von Hasselmann sich offenbarte. Von der oben genannten Hautbrücke zwischen linkem Nasenflügel und Wange an verläuft die Oberhautgrenze in drei scharf begrenzten Bogen schräg nach oben und aussen. Oberhalb derselben findet sich in einige kleine Längsfalten gelegt, die Conjunctiva, welche nach oben allmälig in die zarte Bedeckung der vorderen Blase übergeht. Die

genannte. in drei Bogen verlaufende Hautgrenze, entspricht offenbar den in eine Richtung verzogenen Augenlidern. Namentlich der äussere Bogen documentirt sich deutlich als Augenlid durch die daselbst vorhandenen Wimpren. — Totale Spaltung des harten und weichen Gaumens beiderseits.

28. Ahlfeld. Die Missbildungen des Menschen. Leipzig 1882, erwähnt ohne nähere Beschreibung, doch mit Abbildung II. Th. p. 152: „Präparat des pathologisch-anatomischen Institutes in Leipzig. Missbildungen No. 112. An Stelle der Nase, der Augen und des Mundes eine grosse offene Höhle, in deren Grunde die Zunge normal gelegen ist. Unterkiefer intact. Abbildung: Atlas, Tafel XXIV, Fig. 2."

29. Ahlfeld, l. c. II. Th. p. 153: „Präparat der Sammlung des pathologisch-anatomischen Institutes in Tübingen. Doppelte Gesichtsspalte. Die linke Spalte ist nur unvollkommen und stellt sich als scheinbar vernarbt dar. Abbildung: Atlas, Tafel XXIV, Fig. 11."

30. Morian I., Verhandl. des XV. deutschen Chirurgen-Congresses. 1886. Kinderschädel aus der pathol. Sammlung der v. Bergmann'schen Klinik; klinische Notizen fehlen. Fronto-occipitalumfang ca. 31 Ctm. Von vorn besehen, ist der Oberkieferbogen durch 2 Spalten in 3 Stücke getheilt. Diese Spalten beginnen jederseits am Alveolarrande, an der für die gewöhnliche Kiefergaumen-

Fig. 2 A. Ansicht des Präparates von vorne.

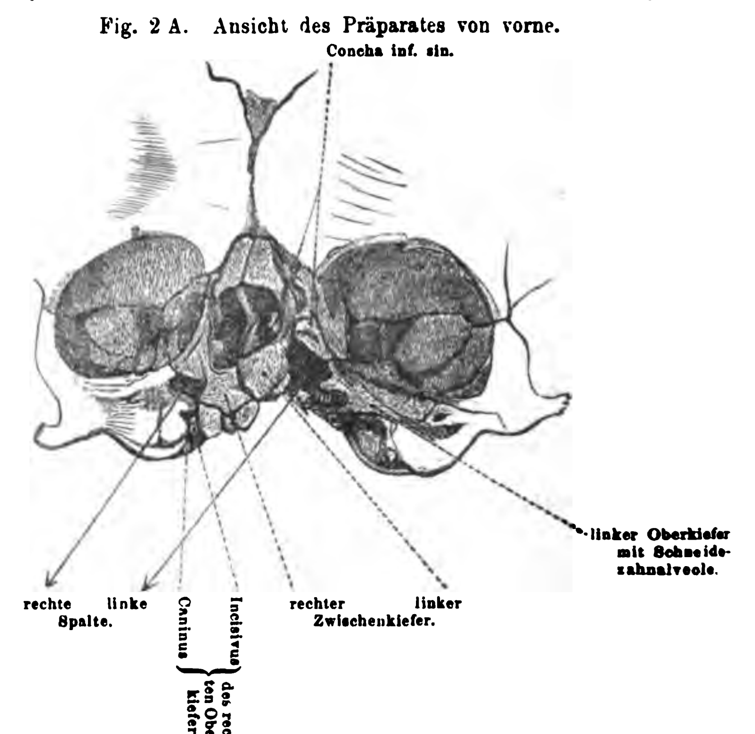
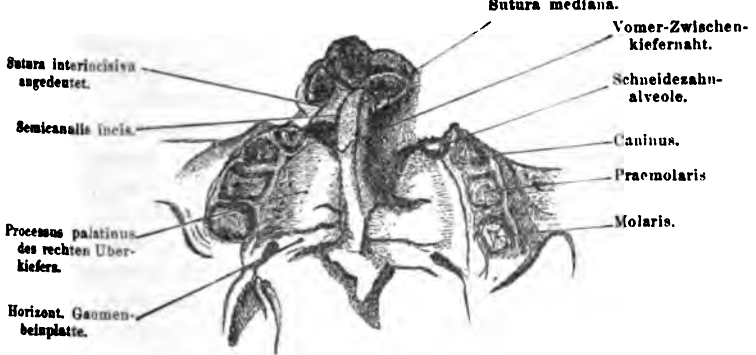




Fig. 2 B. Ansicht des Präparates von der Gaumenseite.



spalte typischen Stelle, sie laufen jedoch nicht, wie jene, nach oben in die Apertura pyriformis aus, sondern auswärts an ihr vorüber zum inneren Winkel des Infraorbitalrandes, links breit bis in die Orbita hinein, rechts schmal bis in die Nähe derselben. Das von den Spalten eingeschlossene Mittelstück prominirt vor den Seitentheilen, steht höher als diese und ist nach rechts verdreht; es unterscheidet sich von dem Bürzel einer gewöhnlichen Kieferspalte dadurch wesentlich, dass es eine allseitig knöchern umrandete Apertura pyriformis trägt. Circa 1 Ctm. rückwärts von der hinteren Wand der Schneidezahnalveolen ist der Bürzel durch eine Naht mit dem Vomer verbunden, das Foramen incisivum fehlt, doch ist dicht hinter dem Alveolarrande, besonders rechts eine Rinne, die man für die eine Hälfte desselben nehmen könnte. Eine mediane Längsnaht theilt das Mittelstück in 2 Theile, von denen jeder noch einmal längsgetheilt wird durch eine symmetrisch gelegene Naht zur Hinterwand der medialen Schneidezahnalveole. Der ganze rechte Theil ist nach aussen mit dem Processus frontalis des rechten Oberkiefers, nach oben mit dem Stirnbein und Nasenbeine durch Naht verbunden, links erreicht der Nasenfortsatz des Zwischenkiefers, eine schmale Knochenspange, welche die Apert. pyrif. umrandet, weder das Stirnbein, noch den rudimentären Oberkiefer, sondern steht nur mit dem linken Nasenbein und der unteren Muschel in Berührung. Der linke Oberkiefer hat keinen Stirnfortsatz, sein Körper ist ausserordentlich niedrig und spitzt sich einwärts keilförmig zu, in der Tiefe der Orbita steht er mit der Lamina papyracea des Siebbeines in Nahtverbindung. Der Canalis infraorbitalis ist vorhanden. Das Thränenbein fehlt — Von unten gesehen, zieht sich die ca. 2 Mm. breite rechtsseitige Spalte spitz zulaufend vom Alveolarrande 1 Ctm. weit nach hinten bis kurz hinter die Zwischenkiefer-Vomernaht, links ist sie 5 Mal breiter und endigt ca. 1 Ctm. hinter der genannten Naht. In den Seitentheilen der Oberkiefer sitzen je 4 Zähne, worunter je ein Schneidezahn auswärts von der Spalte; das Mittelstück trägt 4 Schneidezähne, von denen einer links von der Sutura mediana steht, während rechts 3 grosse Schneidezähne dachziegelartig übereinander greifen, um auf dem

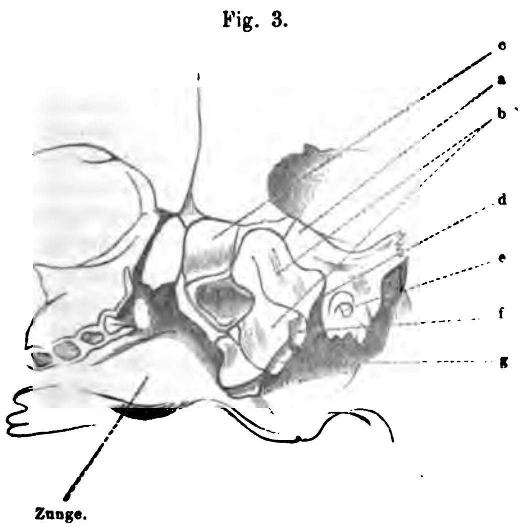
engen Raume Platz zu finden. Es liegt also zum ersten Male ein menschliches Milchgebiss vor. bei dem 4 Schneidezähne gleichzeitig in einem Oberkiefer angelegt sind, und zwar 3 davon im Zwischenkiefer. einer im Oberkiefer selbst.

31. Morian II.. Präparat der Breslauer anatomischen Sammlung. (Siehe Fig. 2 auf der Tafel.) 48 Ctm. langer Knabe mit linksseitiger schräger Gesichtsspalte. rechtsseitiger Hasenscharte und Hydrencephalocele frontoparietalis dextra. Der Fronto-occipitalumfang beträgt 53 Ctm. Die grosse Fontanelle setzt sich als 2 fingerbreite und tiefe Rinne in's rechte Stirnbein bis $^1/_2$ Ctm. über den oberen Orbitalrand fort, die Kopfschwarte ist in dieselbe jetzt eingesunken. — Rechterseits ist eine $^1/_2$ Ctm. breite Lippenspalte mit Einkniff am Alveolarrande vorhanden, welcher letztere durch Weichtheile in Gestalt eines von der Oberlippe zum Philtrum ausgespannten Bändchens ausgefüllt ist. Links beginnt die schräge Gesichtsspalte in der Oberlippe ebenfalls wie eine Hasenscharte und klafft 2 Ctm. breit. sie geht zunächst in's linke Nasenloch. weiter um den Nasenflügel herum durch den an die $2^1/_2$ Ctm. klaffenden Canthus internus zur Lidspalte. Der wohlentwickelte Nasenflügel ist nach aufwärts verzogen und berührt fast den inneren Rand des linken Oberlids. Die Oberlippe ist am äusseren Spaltrande nach innen aufwärts abgerundet. ihr freier Rand ist mit Lippenroth umsäumt und endigt am inneren Ende des Unterlides. Die Begrenzung der Spalte nach obenhin bildet der Bulbus mit dem Orbitalinhalte. die Bindehaut geht nach unten in die Mund-, nach innen in die Nasenschleimhaut, speciell die der unteren Muschel über. Der etwa 2 Ctm. lange Oberlidrand steht normal. das stark 1 Ctm. lange Unterlid ist herabgezogen. so dass die beiden Thränenpunkte $2^1/_2$ Ctm. von einander entfernt sind. Kiefer und harter Gaumen ist auf der linken Seite, weicher Gaumen nebst Uvula median gespalten. Die linke untere Muschel liegt frei. Links ragt ein accessorisches Zahnsäckchen von innen her in die Spalte hinein, eine Alveole ist neben der für den medialen Schneidezahn nicht vorgesehen. Nach Abhebung der Weichtheile sammt Periost hat man. von unten besehen. den Anblick eines durchgehenden Kiefergaumenspalts links, rechts eines bis zu dem vorhandenen Foramen incisivum reichenden Kieferspaltes mit Prominenz des Mittelstückes. Beiderseits geht die Spalte zwischen zwei Schneidezähnen (links auch nach Wegnahme des erwähnten überzähligen Zahnsäckchens) durch. Das Mittelstück besteht aus 2 Theilen. welche durch eine mediane Naht unter sich, durch eine hintere quere, hinter dem Foramen incisivum mit dem Vomer, rechts durch eine. welche die Fortsetzung des Alveolarbogenspaltes bildet, mit dem rechten Oberkiefer verbunden sind. Der Stirnfortsatz des letzteren ist rudimentär. der ca. $^1/_2$ Ctm. breite Raum zwischen ihm und dem Processus nasalis ossis frontis dextri ist durch eine knorpelartige Membran ausgefüllt. Die durch eine breite Naht verbundenen Nasenbeine stehen abwärts etwas auseinander. Links ist am Alveolarbogen der Spalt fast 2 Ctm. breit. einwärts von ihm der linke Theil des Mittelstückes ohne erkennbaren Canalis incisivus. Die linke Orbitalhöhle ist geräumiger als die rechte, ihr Boden steht um $^1/_2$ Ctm. tiefer und noch mehr hinter jener zurück. sodass der ganze Bulbus untenher nur von Weichtheilen bedeckt ist, den Abschluss bildet an Stelle des fehlen-

den Orbitalbodens eine straffer gewebte, mit der Periorbita zusammenhängende Membran. Der mangelhafte untere Orbitalrand und -boden wird durch vier Knochenstücke hergestellt: zu äusserst von dem Os zygomaticum sin., welches sich nach oben in lockerer Naht mit dem Stirnbeine verbindet, in der Mitte vom Oberkiefer, der vorwärts concavrandig ist, dann folgt ein kurzes Schaltstück, welches nach vorn innen die untere Muschel trägt, zuletzt von einem, vielleicht dem Thränenbeine entsprechenden rhombischen Knochenplättchen, welches die obere Muschel trägt und mit der unteren, mit der Lamina papyracea des Siebbeins, mit dem Stirn- und Nasenbeine in Verbindung tritt. Dieses, weiter unterhalb die untere Muschel (im Ganzen sind jederseits 2 Muscheln sichtbar) bilden zur Orbita hin den inneren, der schmale, aufwärts gerichtete Gaumenfortsatz, später der Alveolarbogen des Oberkiefers den äusseren Rand der Knochenspalte, wobei zu bemerken ist, dass von der vordersten Ecke des Kieferbogens ein kaum linsengrosses Knochenstückchen durch Naht erkennbar abgesetzt ist, das die hintere Alveolenwand des äusseren Schneidezahnes bilden hilft. Ausser dem letzteren sitzen im Oberkiefer jederseits noch der Caninus und 2 Molares. Das Foramen infraorbitale sin. liegt auswärts von der Spalte. Von dem Canalis lacrymalis sin. ist nichts zu entdecken.

32. Morian III. Präparat der Breslauer anatomischen Sammlung, Siehe Figur 3 unten und auf der Tafel. Der 38 Ctm. lange weibliche Foetus hat ausser 2 occipitalen Encephalocelen und einem haselnussgrossen blasigen Anhange aus der Vulva eine rechtsseitige Lippenkiefergaumenspalte, linksseitige schräge Gesichtsspalte und mediane Unterkieferspalte. Nur den Kopf will ich ausführlich beschreiben. Derselbe hat die Grösse einer Billardkugel,

Fig. 3.



Rechts breite Kieferspalte, links schräge Gesichtsspalte (unvollständig). a Proc. front. maxillae sup. sin. b Die beiden vereinigten linken Zwischenkiefer. d Unvollständige schräge Gesichtsspalte. e Caninus sin. f, g Lateraler und medialer Incisor. c Linkes Nasenbein.

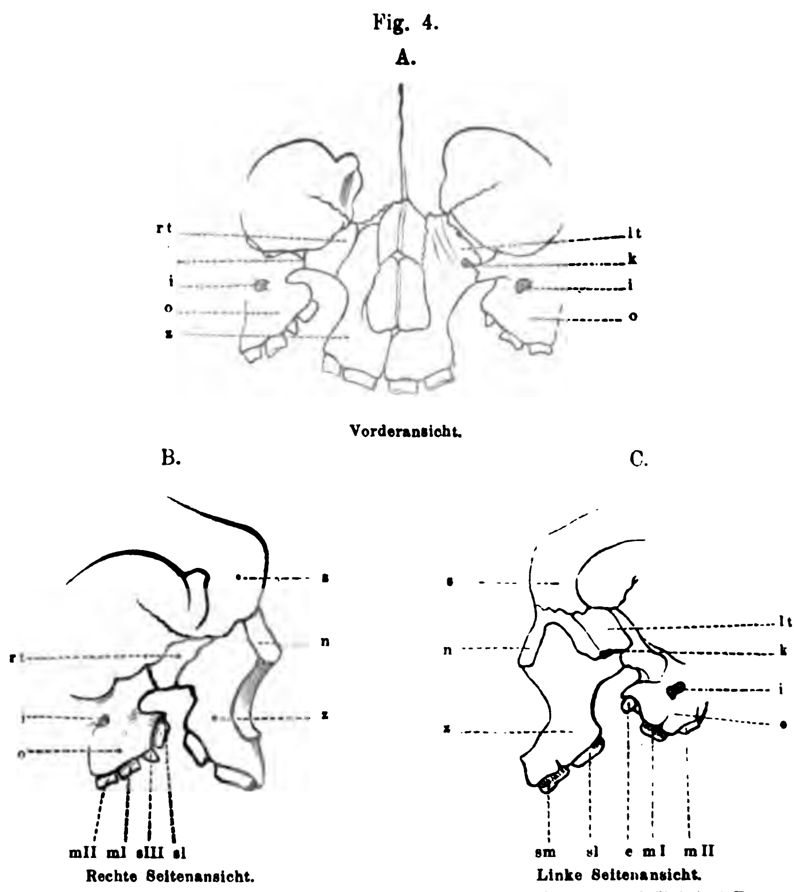
die kleine Fontanelle bildet eine rhombische Mulde, in die man die Fingerkuppe bequem eindrücken kann; in ihrem Bereiche ist die Haut durch eine weissliche, papierdünne Membran ersetzt, welche reichlich gefältelt, nach allen Seiten frei die durch sie verschlossene Fontanelle überragt, hauptsächlich aber in schief circulärer Linie, wie gleich näher beschrieben werden soll, den Kopf umgiebt. Nach rechts setzt sich eine Duplicatur dieser Membran horizontal um den Kopf herum bis dicht hinter die rechte Ohrmuschel fort. Dann überbrückt sie in grossem Bogen das rechte mit 2 Auricularanhängen versehene Ohr und die rechte Wange und gewinnt wieder Boden auf dem Kamme einer schräg neben dem Kinn von rechts zur Unterlippenmitte aufsteigenden Hautfalte. Von der kleinen Fontanelle nach links verläuft frei in einer tiefen Hautfurche, die er sich anscheinend selbst gegraben, fast horizontal, kaum 1 Ctm. über der linken Ohrmuschel, ein nahezu drehrunder amniotischer Faden über die linke Temporalgegend durch das linke, schief gestellte Oberlid schräg in die Lidspalte, er folgt der letzteren und setzt seinen Weg in derselben Richtung durch den Canthus internus bis dahin fort, wo die gleich zu beschreibende schräge Gesichtsspalte beginnt. Im Bereiche der Lidspalte adhärirt der Faden wiederum linear und endigt membranös. Der kleingebliebene Bulbus ist von der Membran ganz zugedeckt, letztere schickt nach der Mitte des Oberlidrandes einen freien schmalen Strang. Das Oberlid selbst ist durch den amniotischen Faden in 2 ungleiche Theile getheilt, der kleine äussere Theil, ein Zipfelchen, formirt mit dem Unterlide, das etwa halb so gross ist, wie das ganze Oberlid, den normalen Canthus externus. Der Canthus internus ist nicht geschlossen, der untere Thränenpunkt steht etwa 1 Ctm. auswärts und etwas zu weit abwärts vom oberen. — Rechterseits besteht Exophthalmus. — Links setzt sich die Lidspalte in einen Spalt fort, welcher Fleisch und Knochen durchdringend, schräg durch die linke Wange auswärts von der Nase und durch die Oberlippe ziehend, am Orte einer typischen Hasenscharte den Mund erreicht. Beide Spaltränder sind mit Lippenroth umsäumt, der linke äussere Oberlippenspaltrand abgerundet, nach aufwärts verzerrt, adhärirt etwa 7 Mm. unterhalb des linken unteren Thränenpunktes am Oberkiefer. Die Nase ist nach links verworfen, das linke Nasenloch ist normal gebildet, das rechte verbreitert, nach der Mundhöhle nur von einem schmalen Weichtheilstrange überspannt. Wie die Nase, so ist auch das knöcherne Mittelstück nach links verbogen, es prominirt vor dem Alveolarbogen und ist um eine sagittale Axe soweit gedreht, dass die beiden linken Incisores mit der Schneide gerade nach aussen gerichtet sind, der dritte Schneidezahn des Mittelstückes gehört dem rechten Zwischenkiefertheile an, er steht nahezu richtig; nach auswärts von der rechtsseitigen Spalte sitzt — um das gleich hier zu erledigen — ebenfalls ein Schneidezahn, wie denn, mit Ausnahme des oben beschriebenen Querstranges, rechts eine typische Lippenkiefergaumenspalte vorliegt. Einwärts von der linksseitigen Spalte liegt ein den vereinigten beiden linken Zwischenkiefern entsprechender Knochen, der nach Abhebung des Periostes nach hinten mit dem Vomer, nach innen mit seinem rechten Partner, nach oben mit dem Nasenbein und kurz

mit dem Stirnbein, nach aussen mit dem Oberkieferstirnfortsatze überall durch Nähte verbunden erscheint. Er bildet links die untere und seitliche Umrandung der Apertura pyriformis. Weder das Thränenbein, noch der -Canal ist deutlich zu erkennen. Auswärts von der Spalte liegt der linke Oberkiefer mit dem Eckzahne und hinter diesem 2 Backzähne in dem ohne Bogen, gradlinig und nach hinten verlaufenden kurzen Alveolarfortsatze. Die Spalte misst am Alveolarrande kaum mehr als 2 Mm. und verschmälert sich rasch nach hinten zu einer Furche, in welcher der schmale harte Gaumen mit dem linkshin verbogenen Vomer sich vereinigt. Velum und Uvula sind wie gewöhnlich median gespalten. Die Unterlippe trägt, wie erwähnt, in ihrem beweglichen Theile eine Medianspalte.

32. Morian IV. Präparat des pathologisch-anatomischen Institutes zu Breslau (s. Fig. 4 unten und auf der Tafel.) 31 Ctm. langer weiblicher Embryo mit doppelseitiger schräger Gesichtsspalte, Hemicranie, Encephalocele und beiderseitiger Hackenfussstellung. Die Nabelschnur ist 22 Ctm. lang, der Durchmesser der Placenta beträgt 12 Ctm. Der birnförmige Kopf von 18 Ctm. starkem Fronto-occipitalumfang entbehrt des knöchernen Schädeldaches; dieses ist dicht über der Nasenwurzel und den Ohrmuscheln wie horizontal abgetragen; unter der behaarten Kopfhaut fühlt man den oberen Rand des niedrigen Hinterhauptbeines nach innen umgeschlagen, die Stirnbeine sind über den Augenhöhlen im Winkel nach hinten flach gedrückt, das linke Seitenwandbein besitzt eine rudimentäre Grösse und rhombische Gestalt, das rechte fehlt; an seiner Stelle ragt ein ca. 5 Ctm. langer, hühnereigrosser, glatthäutiger Beutel hervor. Aussen, an dessen Basis entspringt in einer flachen, schräg in die Lidspalte laufenden Furche eine $4^1/_2$ Ctm. breite, perlmutterglänzende, durchscheinende Membran; sie vereinigt sich mit einer dreimal schmäleren gleichartigen, welche in fast gleicher Weise auf der linken Seite entspringt, zu einem Segel, das, wie eine Hand so breit und lang, die Nabelschnur eine kurze Strecke einschneidet und sich schliesslich im Plantarüberzuge verliert. Der symmetrisch gelegene Ansatz beider Membranen geht jederseits einige Millimeter einwärts vom Canthus externus durch das Oberlid in die schiefgestellte Lidspalte und endigt rechts auf dem atrophischen Bulbus an einer schwärzlich pigmentirten, stecknadelkopfgrossen Stelle, links kurz unterhalb des stärker hervorgetriebenen, ebenfalls pigmentirten Bulbus im Canthus internus. Das rechte Oberlid ist ectropionirt, die Thränenpunkte stehen beiderseits 8 Mm. weit auseinander. Ebenfalls symmetrisch in der Flucht der abwärts convergirenden Lidspalten zieht eine Spalte vom inneren Augenwinkel, fast $^1/_2$ Ctm. von der breiten, sonst gut geformten Nase entfernt, durch die Wange und Oberlippe beinahe 1 Ctm. einwärts von den Mundwinkeln zum Munde. Dieselbe ist nicht überall $^1/_2$ Ctm. breit und hat abgerundete, streckenweit mit Lippenroth bekleidete Ränder; der mittlere, mit der Nase vorspringende Theil der Oberlippe ist gut $^1/_2$ Ctm. hoch. Der Oberkiefer ist jederseits $^1/_2$ Ctm. einwärts vom Foramen infraorbitale durch eine am Alveolarrande $^1/_2$ Ctm. breite Spalte getheilt, welche rechts bis in die Orbita, links bis in ihre Nähe reicht. Das Mittelstück springt $1^1/_2$ Ctm. weit

über die Seitentheile vor und bildet nach oben in Nahtverbindung mit den Stirn-. Thränen- und Nasenbeinen, das wohlgeformte Knochengrüst der Nase, links mit dem Thränenbein zusammen den Canalis lacrymalis, welcher rechts dagegen offen und nur in einer schwachen Rinne des Thränenbeins wiederzuerkennen ist. In dem kurzen Alveolarfortsatze stehen 4 nach vorn gerichtete Schneidezähne. Nach hinten verbindet sich das Mittelstück, wie der Bürzel

Fig. 4.



s Stirnbein, n Nasenbein, rt, lt rechtes, linkes Thränenbein, k Thränencanal (links), i Foramen infraorbitale, o Oberkiefer, z Zwischenkiefer, sm, sl, sIII medialer, lateraler, dritter Schneidezahn, e Eckzahn, mI, mII erster, zweiter Molarzahn.

einer doppelten Hasenscharte, hinter einem über $^1/_2$ Ctm. breiten und noch etwas längeren Stiel durch Quernaht mit dem ebenso breiten Vomer, und ist selbst durch eine Mediannaht in 2 Hälften gespalten; von einer Sutura incisiva findet sich auf keiner Seite eine Spur. Der Canalis incisivus ist durch 2 Hohlrinnen ersetzt. Während das aufwärts verjüngte Ende des linken Innenstückes mit dem Aussentheile des Oberkiefers durch eine Naht in Ver-

bindung steht, bleibt das rechte durch die ganze Breite der Spalte von seinem zugehörigen Aussentheile getrennt, und die Verbindung wird nur durch das Thränenbein vermittelt. Die beiden Seitentheile des Oberkiefers bestehen im Wesentlichen aus dem niedrigen, aber breiten, fast gradlinig hinterwärts verlaufenden Alveolarfortsatze, links regulär mit Eckzahn und den beiden Molares versehen, rechterseits ausserdem noch auswärts von der Spalte — also sicher im Oberkieferknochen — mit einem Schneidezahne bestanden. Der Processus palatinus maxillae und der horizontalis des Gaumenbeines sind links rudimentär, woraus dann links eine von der überragenden Muschel nahezu ausgefüllte totale Gaumenspalte resultirt, rechts haben sich dieselben besser entwickelt, die Gaumenplatte erreicht jedoch erst um $^1/_2$ Ctm. hinter der Vomer-Zwischenkiefernaht den Vomer, daher bleibt eine vordere incomplete Kieferspalte übrig. Das Velum ist wie gewöhnlich median gespalten.

34. Morian V. Intrauterin geheilte doppelte, schräge Gesichtsspalte. (Siehe Fig. 5a und b auf der Tafel.) M. R., im 17. Lebensjahre, hat keine früheren Erkrankungen zu verzeichnen, sie ist seit $^3/_4$ Jahren menstruirt. Im Februar d. J. wurde sie in der Augenklinik des Herrn Prof. Schoeler wegen Strabismus divergens am linken Auge und an beiden Unterlidern wegen angeborenen Bildungsfehler operirt. Trotzdem sind bei dem mittelgrossen wohlgenährten Mädchen noch deutliche Spuren jener Missbildung einer doppelseitigen, intrauterin fast völlig verheilten, schrägen Gesichtsspalte, zu bemerken. Die Kopfbildung zeigt keine Besonderheiten, der Intellect ist hinreichend. Beide Lidspalten convergiren einwärts. Beide Oberlidränder tragen, wohl 1 Mm. auswärts vom Thränenpunkte, einen kleinen Einkniff. Der linke innere Lidwinkel entbehrt einer normalen Commissur, an ihrer Stelle befindet sich eine ovale Ausbuchtung vom Umfange einer Linse, in welche die Conjunctiva herabreicht, sodass die Thränenpunkte etwa $^1/_2$ Ctm. von einander entfernt sind. Vom unteren Winkel dieser Ausbuchtung erstreckt sich eine Narbe etwa 1 Ctm. weit über die linke Wange herab. Im Canthus externus springt ein hanfkorngrosses Hautwülstchen in die Lidspalte ein. Links ist der innere Lidwinkel ebenfalls nicht normal geschlossen, er klafft ca. 2 Mm., von ihm aus zieht eine strohhalmbreite, flache, im oberen Theile kaum angedeutete Rinne in der Haut zwischen Nase und Wange herab um den Nasenflügel herum und durch die Oberlippe an der Stelle einer typischen Hasenscharte in den Mund hinein. Die Oberlippe ist verkürzt und in ihrem Fleische ist auch nicht alles in Ordnung, denn einmal wird bei Bewegungen derselben die Rinne deutlicher markirt, und dann findet sich an der Oberlippenschleimhaut ein zweites und drittes Frenulum rechts und links von dem normalen. Auf der linken Seite läuft im Alveolarbogen eine senkrechte Furche zwischen Schneide- und Eckzahn herab; letzterer ist aus der Reihe gedrängt, im Uebrigen ist das Gebiss normal und auch am Oberkiefer bis auf eine spitzbogige Form des Alveolarrandes und Gaumengewölbes nichts auszusetzen. Ausserdem trägt die Patientin Spuren amniotischer Strangulationen an Fingern und Zehen: der II. und III. linke Finger sind im Mittelgliede, der linke IV. und V. in der Nagelphalanx spontan amputirt, desgleichen hat der IV. rechte Finger seine

Kuppe eingebüsst. Trotzdem ist Patientin als Putzmacherin thätig. Am rechten Fusse fehlt die grosse Zehe. an den drei folgenden finden sich im Nagelgliede Ansätze zur Spontanamputation.

Nur mit Wahrscheinlichkeit können folgende beiden Fälle zu den schrägen Gesichtsspalten gerechnet werden:

35. Morian VI. Die 9jährige A. K. aus Sp. (siehe Fig. 6 auf der Tafel) hat eine normale Kopfbildung und gewöhnliche Intelligenz. Ausser beiderseitigen Auricularanhängen zeigt sich Fehlbildung am linken äusseren Augen- und Mundwinkel; letzterer liegt 1 Ctm. zu weit nach aussen und ermangelt seiner normalen Gestalt und ordentlichen Lippenrothes. Die linke äussere Lidcommissur klafft ca. 2 Mm. weit, zu ihr herein zieht sich bandförmig ein perlmutterglänzendes Häutchen und endigt mit spiegelnder Narbe im Limbus corneae. Von dieser Stelle wurde im Juli v. J. in der Schoeler'schen Augenklinik ein erbsengrosses, behaartes Dermoid entfernt, das bei der Geburt stecknadelkopfgross gewesen sein soll. Vom äusseren Augenwinkel verliert sich eine seichtere Rinne in leichtem Bogen in der Wange, diese selbst ist im Uebrigen normal, ebenso die Knochen. Ich trage kein Bedenken, die Spaltbildungen am Auge und Munde mit einander in Verbindung zu bringen und für eine unvollständige schräge Gesichtsspalte der dritten Ordnung anzusprechen. Sie ist jedenfalls grossartiger angelegt gewesen, aber intrauterin zum grössten Theile verheilt. In dem glatten Häutchen in der Lidspalte darf man den Rest einer amniotischen Adhäsion erblicken, welche sowohl die schräge Gesichtsspalte, als auch die Entstehung des erwähnten Dermoides verursacht haben wird [1]).

36. Morian VII. (Siehe Fig. 7 auf der Tafel.) Der 18jährige Gymnasiast K. S., welcher aus einer von Missbildungen seines Wissens bisher nicht heimgesuchten Familie stammt, wurde mit den gleich zu beschreibenden Defecten an Oberlippe und rechtem Oberlide, sowie mit einer stecknadelkopfgrossen Geschwulst auf dem linken Auge geboren; das Lippencolobom wurde im ersten Lebensjahre erfolglos, im Juli d. J. nochmals operirt, seiner Augen wegen besucht er die Ambulanz der Universitätsaugenklinik hierselbst. Der über mittelgrosse, kräftige Patient besitzt einen fronto-occipitalen Kopfumfang von $53^1/_2$ Ctm., die Grenze des Haarbodens ist auf der Stirn (s. d. Figur) auffallend unregelmässig. Das rechte Oberlid trägt auf der Hautduplicatur zwei flache Hautwülstchen. Genau unter dem äusseren von diesen trägt der rechte Oberlidrand in der Mitte seiner ganzen Länge einen keilförmigen, mit der Spitze bis zur Hautfalte des Oberlides, circa 3 Mm. weit reichenden Defect, dessen Basis ca. 2 Mm. breit ist. Der Tarsus ist unter der innen noch weiter hinauf sichtbaren Narbe gespalten. Ca. 3 Mm. einwärts davon hat der Oberlidrand keine Wimpern und ist auf eine Strecke von etwa 8 Mm. unregelmässig gestaltet und über 1 Mm. tief eingebuchtet; dann folgt

---

[1]) Salzer, an der Billroth'schen Klinik in Wien, hat kürzlich (von Langenbeck's Archiv. XXXIII. 1. S. 134. 1886) eine ähnliche Beobachtung gemacht, indem ein Teratom der Stirnhöhle mit gleichseitiger Lippenkiefergaumenspalte vergesellschaftet war.

einwärts davon eine kurze, bewimperte, normale Lidrandpartie mit dem medianwärts verschobenen oberen Thränenpunkte. Beim Lidschlusse bleibt die Sclera an den defecten Stellen des Lides unbedeckt. Unbedeutendes Thränenträufeln ist die Folge obiger Abnormitäten. Ausserdem ist das rechte Auge congenital amblyopisch und astigmatisch; $S = {}^{1}/_{24} - {}^{1}/_{18}$. Beim linken Auge ist $S = {}^{6}/_{18} - {}^{6}/_{12}$ vorhanden und im äusseren unteren Quadranten der Cornea sitzt ein weissliches, erbsengrosses, behaartes Dermoid. Die Nasenspitze ist verbreitert, der rechte Nasenflügel ist flacher und steht etwas tiefer als der linke und trägt auch ein flaches Hautwülstchen. Das Oberlippenphiltrum ist breit und tief, nach oben setzt es sich jederseits mit einer seichten Rinne in das Nasenloch fort, nach unten endigt es in einen kleinen, keilförmigen Defect des Lippenrothes. Im Vestibulum oris wird die Oberlippe dicht neben der Medianlinie durch zwei Frenulumartige Schleimhautzüge am Kieferrande festgehalten, die nach unten in zwei bohnengrosse, das Zahnfleisch überragende Zipfelchen auslaufen; dieselben bilden zwischen sich, also an der Stelle des normalen Frenulums, eine schmale, aber tiefe Tasche. Die Oberlippe ist durch sie in ihren Bewegungen gehindert, sodass Patient, welcher noch dazu mit der Zunge anstösst, über keine correcte Aussprache verfügt. Die medialen Schneidezähne stehen weiter als gewöhnlich auseinander und sind mit der Schneide zuweit nach hinten gerichtet, und die Zahnreihen passen nicht völlig aufeinander. Der Befund am rechten Oberlide, Nase und Oberlippe verführt zu der Vermuthung, dass es sich hier um die Spuren einer intrauterin verheilten schrägen Gesichtsspalte der ersten Form handeln könnte. [1])

Erklärung der Abbildungen auf Tafel III.

Fig. 1. Nach einer Photographie des No. 24 aufgeführten Barkow'schen Falles.

- a, a Amniotische Membranen.
- b Encephalocele.
- c Canthus externus sinister.
- s Schräge Gesichtsspalte links.
- q Quere Wangenspalte rechts.
- o Gefaltetes Ohrläppchen.

Fig. 2. Nach einer Photographie des Falles 31.

- a Linker Nasenflügel.

[1]) Während der Drucklegung dieser Arbeit hatte ich durch die Güte des Herrn Privatdocenten Dr. Winter Gelegenheit, in der Sammlung der Berliner geburtshülflich-gynäkologischen Klinik zwei ausgetragene Kinder mit schräger Gesichtsspalte zu sehen. Beide gehören dem ersten Typus derselben an und bestätigen die in der Arbeit angenommene Aetiologie: das eine hat neben doppelseitiger schräger Gesichtsspalte einen Hydrocephalus, das andere, mit linksseitiger schräger und rechtsseitiger querer Gesichtsspalte, ist mit Exencephalie behaftet und hat am Kopfe (ähnlich dem II. Barkow'schen Präparate No. 24) adhärente amniotische Membranen aufzuweisen; ausserdem findet sich an der Wurzel des linken Armes ein Ansatz zur Spontanamputation.

b Concha inferior.
c Ueberzähliger Schneidezahn.
d Medialer linker Schneidezahn.
e Lateraler „ „
f Rechtsseitige Lippenkiefergaumenspalte.
x Encephalocele.

Fig. 3. Nach einer Photographie des Falles 32.
a, a Amniotische Membranen.
e Encephalocele.
s Schräge Gesichtsspalte links.
h Hasenscharte rechts.
m Medianspalte der Unterlippe.

Fig. 4. Nach einer Photographie des Falles 33.
a, a Amniotische Membranen.
e Ectropionirtes rechtes Oberlid.
o r Rechtes Auge.
o l Linkes Auge.
c Canthus externus sinister.
s l Linke schräge Gesichtsspalte.
s r Rechte „ „

Fig. 5a. Nach einer Photographie des Falles 34.
a Hautwülstchen im Canthus ext. sin.
sr. sr Rechte schräge Gesichtsspalte.
s l Linke „ „

Fig. 5b. Nach einer Photographie des Falles 34.
a II linker Finger im II. Gliede spontan amputirt.
b III „ „ „ „ „ „ „
c IV „ „ „ „ „ „ „
d V „ „ „ III. „ „ „
e IV rechter „ „ „ „ „ „

Fig. 6. Nach einer Photographie von Fall 35.
a Narbe, früher Sitz eines Dermoid.
b Makrostomie links.

Fig. 7. Nach einer Photographie von No. 36.
h Unregelmässige Haargrenze auf der Stirn.
a b Einkerbungen im rechten Oberlidrande.
d Dermoid des linken Auges.
m Breite Medianfurche im Philtrum.

XII.

Aus der Heidelberger chirurgischen Klinik des Prof. Dr. Czerny.

II. Ein Beitrag zur Statistik und klinischen Bedeutung melanotischer Geschwülste.

Von

Dr. Philipp Dieterich

in Flombom.

Wenn schon grössere Zusammenstellungen von pigmentirten Geschwülsten von Eiselt[1]) und von Fuchs[2]), von Ersterem eine solche, welche die melanotischen Tumoren des ganzen Körpers bis zum Jahr 1860 enthält, von Letzterem eine sehr grosse Statistik der melanotischen Tumoren des Auges bis zum Jahr 1882, existiren. so erschien es Herrn Geheimen Rath Czerny doch wünschenswerth, eine umfassende Statistik melanotischer Geschwülste ausarbeiten zu lassen, um an der Hand derselben zuverlässige Schlüsse über die klinische Bedeutung, speciell über die Prognose resp. Heilbarkeit ziehen zu können, besonders auch aus dem Grunde, weil auf diesem Wege nur die richtige Indication für unser therapeutisches Eingreifen festgestellt werden kann. Ich bin Herrn Geheimen Rath Czerny für die Anregung zu dieser Arbeit, wie auch für die Ueberlassung des Materials aus der hiesigen chirurgischen Klinik zu grossem Danke verpflichtet. Ich habe versucht, diejenigen Fälle, welche vom Jahre 1860 ab veröffentlicht sind, mit Ausnahme der melanotischen Geschwülste, welche vom Augapfel ihren Ausgangspunkt genommen haben, zusammenzustellen. Der

---

[1]) Eiselt, Ueber Pigmentkrebs. Prager Vierteljahrsschrift. 1862.
[2]) Fuchs, Das Sarcom des Uvealtractus. 1882.

Uebersicht halber theile ich das gesammte Material in zwei Gruppen, in eine solche, in der die Fälle enthalten sind, die operirt worden sind, und in eine, bei deren Fällen keine Operation vorgenommen ist. Die Casuistik ist nach Körperregionen geordnet; die Fälle aus der hiesigen chirurgischen Klinik habe ich darin bereits in der Kürze aufgenommen; ich lasse aber am Schlusse der Arbeit eine ausführlichere Beschreibung derselben folgen. Bemerkt muss noch werden, dass sich oft erwähnt findet, ob melanotisches Sarcom, Carcinom oder Mischform diagnosticirt ist, allein die Fälle werden darnach nicht berücksichtigt, sondern nach Lücke's Ausspruch (Pitha-Billroth, Handbuch), „dass es vorerst noch zweckmässiger erscheint, die Pigmenttumoren gemeinschaftlich abzuhandeln", als melanotische Geschwülste behandelt.

Casuistik.

I. Kranke, welche an melanotischen Geschwülsten litten und operirt wurden.

1. Am Kopfe.

1. Virchow (Die krankhaften Geschwülste. II. 1864.). — Melanotische Geschwulst am unteren Augenlid. — Exstirpation.

2. Meissner (Schmidt's Jahrbücher. 1865.). 5jähr. Knabe. — Carcinoma melanot. des Zwischenkiefers. — Entwickelung der Geschwulst aus den Zahnsäckchen des Zwischenkiefers. der sehr vergrössert war. — Exstirpation der Geschwulst mit benachbartem Knochen, von welchem sie umschlossen war. — Tod bald nach der Operation.

3. Rudnew (Canstatt's Jahresberichte. 1867.). — Melanosarcom unter der Kopfhaut, seit 1 $^1/_2$ Jahren bestehend. — Die Apfelsinengrosse Geschwulst sitzt auf dem rechten Scheitellappen. — Exstirpation.

4. Kocher (Berliner klin. Wochenschrift. 1868. No. 35.). 58jähr. Mann. — Carcinoma melanodes der rechten Wange, seit $^1/_2$ Jahre bestehend. — Apfelgrosser. kugeliger Tumor von blaurother Farbe, ausgegangen von der vorderen Partie der Parotis. — Bei der Exstirpation am 4. 9. 67 musste wegen zu starker Blutung ein kleiner schwärzlicher Tumor in der Tiefe sitzen bleiben. Nach 3 Monaten zahlreiche Recidivknoten.

5. Luecke (Geschwülste, in Pitha-Billroth's Handbuch. 1869.). — Melanotische Geschwulst der Nasenschleimhaut. — Exstirpation.

6. Derselbe (Ebendaselbst). 52jähriger Mann. — Melanotische Geschwulst am Zungenrand. — Exstirpation.

7. Mosenggil (Archiv für klin. Chirurgie. XII.). 50jährige Frau. — Epithelialcarcinom mit vereinzelten melanotischen Stellen der Nase, seit 2 Monaten bestehend. — In der Narbe eines vor 15 Jahren exstirpirten Tu-

mors entstand die schwammartige Geschwulst. Exstirpation am 10. 7. 69. Nach 2 Tagen Recidiv. Aetzung mit Ferrum candens. Erysipelas faciei. Nach vollständiger Heilung der Wunde sollen die seit der Jugend vorhandenen Wärzchen exstirpirt werden.

8. Homer (Schmidt's Jahrbücher. 1871.). 64jährige Frau. — Melanosarcom der Conjunctiva tarsi. — Gestielter. nussgrosser Tumor. — Abtragung der Basis des Stieles mit der Scheere.

9. Fischer (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. XIV.) 35jähriger Mann. — Melanosarcom der Galea aponeurotica. — Wallnussgrosse, nur zum Theil prominirende Geschwulst. — Exstirpation am 10. 4. 71. — Gesund nach 9 Jahren.

10. Mason (Canstatt's Jahresberichte. 1873.). 64jähriger Mann. Melanotisches Sarcom der rechten Wange, seit 1 Jahre bestehend. — In der Nähe eines angeborenen Males Orangegrosser Tumor. Drüsen in der Submaxillargegend vergrössert. — Exstirpation des Tumors und der infiltrirten Drüsen.

11. Gussenbauer (Virchow's Archiv. XLIII. S. 331.). 8jähriges Mädchen. — Melanotische Geschwulst der Wange, seit mehreren Monaten bestehend. — Exstirpation der taubeneigrossen Geschwulst am 30. 6. 73.

12. Clauzel (Thèse de Paris. 1874.). 68jährige Frau. — Melanotischer Tumor der rechten Wange. — Exstirpation der kirschgrossen Geschwulst, die auf einem rothen Fleck entstanden ist. Nach 3 Monaten Recidiv und weisse Blutkörperchen mässig vermehrt.

13. Krönlein (Archiv für klinische Chirurgie. XXI. (Suppl.) S. 86. 66jährige Frau. — Sarcoma melanot. der linken Wange, seit 20 Jahren bestehend. — Auf einem Leberfleck entstand die kirschgrosse Geschwulst. — Exstirpation am 23. 10. 73. — Heilung.

14. Buschmann (Wiener medicin. Wochenschrift. 1877. No. 30.). 44jähriger Mann. — Carcinoma melanodes faciei. seit 4 Monaten bestehend. — Entsprechend dem linken Oberkiefer eine etwa Citronengrosse Geschwulst, in welcher der Infraorbitalrand unterging. Bulbus nach auf- und vorwärts gedrängt, kein Doppelsehen. — Exstirpation am 23. 9. 76. 13. 11. senkrechtes Doppelsehen. — Gesund nach 7 Wochen.

15. Fischer (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. XIV.). 70jähriger Mann. — Melanosarcoma auris dextr., seit $1\frac{1}{2}$ Jahren bestehend. — Ohrläppchen und äusserer Gehörgang mit in die Neubildung hereingezogen. — Exstirpation der Handtellergrossen, leicht verschieblichen Geschwulst und partielle Amputatio auris am 9. 12. 76; ein Theil der Parotis muss als afficirt ebenfalls entfernt werden.

16. Buschmann (Wiener medicin. Wochenschrift. 1877. No. 30.). 56jähriger Mann. — Carcinoma melanodes faciei, seit 3 Jahren bestehend. — 2 Jahre lang anhaltende Verstopfung der rechten Nasenhöhle, seit 1 Jahr halbkugelige, bläulich-rothe Geschwulst, die nach 3maligen Entfernungsversuchen rasch wuchs. Vor 3 Monaten eine erweichte Stelle im Gaumen bemerkt, dort jetzt bläuliche Masse sichtbar. — Exstirpation der erkrankten Partie am 17. 2. 77. — Blasencatarrh und Prostatavergrösserung.

17. Derselbe (Ebendaselbst. 1877. No. 31.). 66jähriger Mann. — Carcinoma melanodes faciei, seit 4 Monaten bestehend. — Verstopfung der linken Nasenhöhle, Sehstörung. März 77 Blutung aus der Nase. Vordrängung des linken Bulbus. Schmerzen in der Stirne und im Bereiche des N. infraorbit. — Durch beide Choanen fühlt man eine weiche, Halbwallnussgrosse, sich in den Nasenrachenraum vordrängende Geschwulst, die zweifellos die Orbitalwand durchbrochen hat. Drüsen nirgends geschwellt. — Exstirpation am 5. 4. 77. — Tod an Meningitis.

18. Mattissen (Inaug.-Dissert. Bonn 1879.). 22jähriger Mann (?). — Melanom der rechten Wange, seit 2 Jahren bestehend. — Kleine schwarze Geschwulst. — Exstirpation. Bald darauf Recidiv. — Exstirpation. Nach wiederholten Recidiven trat der Tod ein. Section: Allgemeine Melanose.

19. Derselbe (Ebendaselbst.). 35jährige Frau (?). — Melanom oberhalb der Glabella, seit 3 Monaten bestehend. — Exstirpation. — Tod. — Section: Allgemeine Melanose.

20. Settegast (Archiv für klin. Chirurgie. XXIV. 1879.). 53jähriger Mann. — Melanotische Geschwulst der Wangenhaut. — Exstirpation.

21. Derselbe (Ebendaselbst.). 60jährige Frau. — Melanotische Geschwulst der Wangenhaut. — Exstirpation.

22. Derselbe (Ebendaselbst.). 65jährige Frau. — Melanotische Geschwulst der Wangenhaut. — Exstirpation.

23. Simon (Gaz. des Hôp. 69. 1881.). 54jähriger Mann. — Melanotisches Sarcom der Haut am Ohr und Auge, seit 12 Jahren bestehend. — Am rechten Ohrläppchen und rechten äusseren Augenwinkel sitzend. Einzelne schwärzlich-braune Flecke im Gesicht. — Exstirpation. — Tod an Erysipel.

24. Nieberg (Inaugural-Dissertation. Würzburg 1882.). 53jähriger Mann. — Melanotische Geschwulst der Nasenhöhle, seit 3 Jahren bestehend. — Nach einem Fall auf die Nase entstand die Geschwulst auf der Schleimhaut der Nase. — Auskratzung und Aufschneidung der Nase. — Region. Recidiv nach 2 Monaten: partielle Resection des Oberkiefers. — Recidiv nach nach 3 Monaten in der Highmorshöhle: totale Resection des Oberkiefers 1880. — August 1881 Tod unter Erscheinungen einer (metastatischen?) Lebererkrankung.

25. Derselbe (Ebendaselbst.). 55jährige Frau. — Carcinoma melanot. faciei dextr., seit 8 Monaten bestehend. — In einer Narbe entwickelten sich 3 Erbsengrosse Knötchen. Schwellung der Lymphdrüsen am Unterkieferwinkel. — Exstirpation am 2. Januar 1882.

26. Chirurgische Klinik. Heidelberg. 59jähriger Mann. — Sarcoma melanoticum auris dextr., seit 4 Monaten bestehend. — Operation 23. 1. 83. — Gesund nach $14\frac{1}{2}$ Monaten.

2. Am Halse.

27. Virchow (Geschwülste. II.). 34jährige Frau. — Melanotische Geschwulst der Haut des Halses, seit $1\frac{1}{2}$ Jahren bestehend. — Wallnussgrösse. — Exstirpation. — Nach 2 Wochen Recidiv. — Exstirpation. — Recidiv. — Tod.

28. Houel (Gaz. des Hôp. No. 86, p. 341. Juill. 1867.). 37jährige Frau. — Melanotischer Tumor der Haut über dem Epistropheus, seit 3 Jahren bestehend. — Tumor und die geschwellten Achseldrüsen werden exstirpirt. — Die melanotische Beschaffenheit wurde erst bei der Operation entdeckt.

29. Pitha und Billroth (Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie. II. 1.). 45jährige Frau. — Melanoma colli, seit 2 Monaten bestehend. — Auf einer angeborenen pigmentirten Warze entstand die haselnussgrosse Geschwulst. — Exstirpation. Nach 4 Wochen allgemeine Melanose. — Tod nach 3 Monaten.

30. Kolaczek (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. XII.). 35jährige Frau. — Naevus melanot. nas. e. gland., Lymph. melanot. maxill., seit 9 Monaten bestehend. — 4 Jahre vor der Operation, während der 4. Schwangerschaft schwarze Flecken auf der rechten Nasenhälfte. In den folgenden 2 Jahren, keine Schwangerschaft. Schwinden der Flecken bis auf den Naevus. Pat. hat spärlich pigmentirte Warzen. In der rechten Submaxillargegend eine Wallnussgrosse Geschwulst (degenerirte Lymphdrüse.) — Exstirpation des Naevus am rechten Nasenflügel und der melanotischen Lymphdrüse am 10. 3. 75.

31. Fischer (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. XIV.). 42jähriger Mann. — Melanosarcoma vasor. cav. et jug. — Exstirpation am 16. 1. 76. Tod an intercurrenter Krankheit.

32. Settegast (Archiv für klin. Chirurgie. XXIV. 1879.). 63jähriger Mann. — Melanotische Cervicaldrüsen. — Exstirpation und Auskratzung. Tod in Folge der Operation. Metastasen in der Leber.

33. Liebe (Inaug.-Dissert. Strassburg 1881.). 54jähriger Mann. — Melanosarcoma colli, seit 4 Monaten bestehend. — Nach Verletzung unterhalb der linken Orbita entstand ein kleines Knötchen, das Ende März durch Aetzung entfernt wurde. Gleich darauf Anschwellung vor und unterhalb des des linken Ohres. — Hühnereigrosse Anschwellung zwischen Ohr und Kieferwinkel, zwei kleinere Knoten unter dem Unterkiefer. An Stelle der früheren Verletzung eine leicht bräunliche Pigmentirung. — Exstirpation am 15. 7. 80. Tod unter den Erscheinungen einer Pneumonie. Metastasen in inneren Organen.

34. Chirurg. Klinik, Heidelberg. 58jährige Frau. — Sarcoma melanot. colli, seit 2 Jahren bestehend. — Operation am 17. 11. 79. — Bald nach der Operation Recidiv. — Tod nach 1 Jahre.

35. Ebendas. 50jährige Frau. — Sarcoma melanot. region. parot. sin., seit 3 Jahren bestehend. — Operation am 5. 6. 80. Einige Zeit nach der Operation Recidiv. — Tod nach 11 Monaten.

36. Ebendas. 53jährige Frau. — Sarcoma melanot. colli, seit 1 Jahr 8 Mon. bestehend. — Operation am 21. 11. 82. — Tod nach 2 Monaten.

3. Am Rumpf.

37. Wagner (Schmidt's Jahrbücher. 1865.). 35jähriger Mann. — Melanotisches Carcinom der Haut der Lebergegend. — Auf einem Mal entstanden. Exstirpation. Tod bald nach der Operation an allgemeiner Melanose.

38. Meissner (Ebendas.). 30jähriger Mann. — Pigmentgeschwulst der Lebergegend, seit 10 Jahren bestehend. — Auf einem Pigmentmal entstanden. Exstirpation. — 10 Jahre nach der Operation Tod an allgemeiner Melanose.

39. Derselbe (Ebendas.). 53jähriger Mann. — Melanotische Geschwulst am Nabel und beiden Schenkelbeugen, seit 18 Monaten bestehend. — Abbindung. — Nach 2 Monaten Tod an allgemeiner Melanose.

40. von Winiwarter (Beiträge zur Statistik der Carcinome. Tab. III. Fall 82.). 68jährige Frau. — Mischform von Carcinoma und Sarcoma melanoticum der rechten Brust. — Seit der Geburt ein schwarzes Knötchen unter dem rechten Auge. 2 Knötchen über der Fossa supraspinata. Kindskopfgrosse Geschwulst der rechten Brust; infiltrirte Achseldrüsen. Amputatio mammae dextrae, Exstirpation der Achseldrüsen. Am Rücken und Vorderseite des Thorax entstanden schwärzliche. pigmentirte Knötchen in der Haut. — 1 Jahr nach der Operation Tod.

41. Fischer (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. XIV.). 54jährige Frau. — Melanosarcom der linken Leistengegend, seit 20 Jahren bestehend. — Nach Abbinden eines kleinen schwarzen Gewächses am Damm trat in der Leistengegend die Zweifaustgrosse Geschwulst auf. — 14. 5. 69 Exstirpation des Tumors mit Ligam. Poupartii, einem Theile der Bauchmuskulatur und Gefässscheide. — Gesund nach 12 Jahren.

42. Heurteloup (Canstatt's Jahresberichte. 1871.). 65jährige Frau. — Tumeur mélanique der rechten Brust, seit 9 Jahren bestehend. — Orangogrosse, schmerzhafte Geschwulst. Exstirpation.

43. Mosengeil (Archiv für klin. Chirurgie. XII.). 36jähr. Frau. — Melanom der Mamma. — Die Geschwulst entstand in der Narbe eines excidirten Tumors. — Amputatio mammae (wegen Melanose der Ausführungsgänge). 4 Jahre nach der Operation Infiltration der Achseldrüsen. Exstirpation.

44. Küster (Ebendas.). 58jähr. Mann. — Melanotische Geschwulst in der linken Achselhöhle, seit 1 Jahr bestehend. — Exstirpation. Tod an Erysipel.

45. Journez (Canstatt's Jahresberichte. 1874.). 42jährige Frau. — Melanotisches Carcinom der Haut über der linken Clavicula. — Nussgrosses, zum Theil melanotisches Carcinom der Haut der linken Clavicula (am äusseren Drittel). Exstirpation. Heilung.

46. Kolaczek (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. XII.). 25jährige Frau. — Carcinoma melanoticum cutis abdom., seit 2 Jahren bestehend. — Mannsfaustgrosser, oberflächlich geschwüriger Tumor. Linksseitige Leistendrüsen bis zur Wallnussgrösse geschwollen. — 24. 1. 74 Exstirpation. — 14 Tage später Tod an Sepsis.

47. Schüller (Ebendas. X.). 33jährige Frau. — Melanotische Geschwulst der linken Inguinalgegend. seit 5 Monaten bestehend. — Faustgrosse Geschwulst. 10. 6. 76 Exstirpation. Region. Recidiv, part. Exstirpation und Cauterisation. Recidiv. Tod.

48. Kolaczek (Ebendas.). 63jähr. Mann. — Angiosarcoma melanoticum axill. sin., seit 3 Jahren bestehend. — Auf dem linken Musc. serrat.

ant. maj. sitzt ein über Mannskopfgrosser, harter, von blaurother Haut bedeckter Tumor; nach oben verliert er sich in die Achselhöhle. — Im März 1876 Exstirpation; Blutverlust bedeutend. — Tod nach einigen Tagen an Septicämie.

49. Derselbe (Ebendas.). 62jähr. Frau. — Sarcoma melanoticum cutis abdom., seit 1/2 Jahr bestehend. — Auf Kratzen an einem Mal entstand der Halbwallnussgrosse, höckerige, oberflächlich geschwürige, mit der Bauchhaut verschiebliche Tumor rechts oben vom Nabel. — Im September 1878 Exstirpation.

50. Gluck (Archiv für klin. Chirurgie. XXV.). 19jähriger Mann. — Gelapptes Pigmentfibrom auf dem Proc. xiphoid., seit 17 Jahren bestehend. — Entwickelung des Tumors seit dem 2. Lebensjahre; später verwundete Patient den Tumor. Tumor hat Faustgrösse und ist von bläulich glänzender Haut bedeckt. Exstirpation, starke Blutung.

51. Liebe (Inaug.-Dissert. Strassburg 1881.). 63jährige Frau. — Melanoma cutis der rechten Hüfte. — Vor 3 Jahren Vesicator über der Hüfte wegen Rheumatismus; die dadurch gesetzte Wundfläche heilte bis auf eine kleine, etwas nässende Stelle, auf der im October 1878 eine Haselnussgrosse Geschwulst bemerkt wurde. Tumor ist Apfelgross, von bräunlich schwarzer Farbe, in dessen Umgebung kleinere, und ein ebenso grosser in der Schenkelbeuge. — 8. 2. 79 Exstirpation. Nach 10 Tagen Recidiv und 4 Wochen später Tod. Metastasen in allen Organen.

52. Benzler (Inaug.-Dissert. Berlin 1880). 40jähr. Mann. — Melanom unter der linken Achselhöhle, seit 1 Jahr bestehend. — Der phthisische Pat. kratzte wiederholt an einem Naevus, worauf die haselnussgrosse Geschwulst enstand. — Excision im August 1879. Nach 14 Tagen ein kleiner Tumor an der r. Schulter zu dem sich innerhalb 1/2 Jahres ca. 150 kleine über den ganzen Körper zerstreute Knötchen gesellten.

53. Chirurg. Klinik Heidelberg. 43jähr. Mann. — Melanotisches Sarcom der rechten Leistengegend und der rechten Hinterbacke. — Operation am 22. 7. 1879. — Tod 1 Jahr nach der Operation.

54. Billroth (Arch. f. klin. Chirurg. X.). 42jähr. Frau. — Melanotische Geschwulst des Rückens, seit 9 Monate bestehend. — Geschwulst hühnereigross. — Exstirpation im November 1860. Recidiv nach 8 Monaten. — Tod nach 15 Monaten an allgemeiner Melanose.

55. Duret (Canstatt's Jahresberichte. 1873). 50jährige Frau. — Mischgeschwulst von Rundzellensarcom und melanotischem Carcinom auf dem Rücken. — Seit 8 Jahren eine pigmentirte Warze auf dem Rücken bemerkt, auf der der Tumor entstand. — Exstirpation.

56. Volkmann (Beiträge zur Chirurgie. 1873. S. 349). 60jähr. Mann. — Melanotisches Sarcom des Rückens. — Exstirpation (unbeendet) am 18. 3. 1873. — Tod 10 Tage nach der Operation. — Section: Allgemeine Melanose.

57. Kolaczek (Deutsche Zeitschr. für Chirurg. XII.). 52jähr. Frau. — Sarcoma verruc. melanot. dorsi, seit 2 Jahren bestehend. — Auf der Haut

über dem rechten Schulterblatt entwickelte sich aus einem Pigmentmal eine 50-Pfennigstück-grosse, weiche Warze von grauer Farbe; nur hier und da mit schwarzen Punkten gesprenkelt. — Exstirpation im März 1878.

58. Meissner (Schmidt's Jahrbücher. 1880). 31jähr. Mann. — Melanotischer Tumor des Rückens, seit 22 Monaten bestehend. — Ein kleiner Knoten des Rückens erlitt eine Verbrennung; durch den Druck des Hemdes gereizt, wurde er zu einem Zweifrancstückgrossen, geschwürigen, violetten Tumor. — Exstirpation. Continuitätsrecidiv. Bald nach der Operation Tod an allgemeiner Melanose.

59. Benzler (Inaug.-Dissert. Berlin 1880). 64jähr. Frau. — Melanotisches Carcinom am Interscapularraum. — Plötzliche Schmerzhaftigkeit und Wucherung des groschengrossen wenig erhabenen Flecks bis Handtellergrösse. — Ulceration, Blutung. — Exstirpation.

60. Bailly (Schmidt's Jahrbücher. 1869). 72jähr. Frau. — Melanom der Vulva, seit 1 Jahre bestehend. — Taubeneigrosse, blauschwarze Geschwulst an der kleinen Lefze. Orificium vulvae vollständig obsturirt. — Abtragung mit Ecraseur. Nach der Operation finden sich noch schwarze Flecken in der Vagina, die sich langsam vergrössern. Abmagerung nimmt zu.

61. Meissner (Schmidt's Jahrbücher. 1889). 24jähr. Mann. — Melanom der Eichel, seit 1 Jahr bestehend. — Auf einem kleinen schwarzbläulichen Fleck entstand eine erbsengrosse Geschwulst. — Exstirpation im November 1861. 14 Tage später Recidivabtragung der Eichel. Nach $1\frac{1}{2}$ Monaten Recidiv in der Leistengegend. — Exstirpation. 4 Monate später Tod an allgemeiner Melanose.

62. Fischer (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. XIV.). 56jähr. Frau. — Sarcoma melanoticum der linken grossen Labie, seit 5 Monaten bestehend. — Pat. litt an Fluor albus. — Nussgrosse, breiartige, dunkelgefärbte, mit stinkendem Eiter belegte Geschwulst, deren Umgebung hart infiltrirt ist; linke Inguinaldrüsen geschwollen. — Exstirpation am 6. 6. 1870. — 28. 10. 1870. Recidiv: Ulcerirte Tumoren an den Labien, in den Inguinalgegenden. — Dezember 1870 Tod.

63. Wagstaffe (Canstatt's Jahresberichte. 1873). 42jähr. Frau. — Pigmente myxoma neben den grossen Schamlippen, seit 7 Jahren bestehend. — Die Haut unter dem Taubeneigrossen Tumor ist dunkelgefärbt, nicht ulcerirt. — Exstirpation.

64. Müller, C. J. (Berliner klin. Wochenschrift. 1881. No. 31). — Pat. unbek. — Sarcoma melanodes multiplex der Clitoris. — Gänseeigrösse; infiltrirte Inguinaldrüsen. — Exstirpation am 2. 7. 1874. — 12 Tage nach der Operation Tod an Cachexie.

65. Müller, C. J. (Berliner klinische Wochenschrift. 1881. No. 31). 33jähr. Frau. — Melanom der rechten grossen Labie, seit mehreren Monaten bestehend. — Wallnussgrosse Geschwulst, die dunkelbräunlich durchschimmert, ist deutlich abgrenzbar. Leistendrüsen nicht infiltrirt. — Exstirpation am 28. 3. 1878. — Gesund nach 3 Jahren.

66. Goth (Canstatt's Jahresberichte. 1881). Pat. unbek. Pigmentsarcom der äusseren Genitalien, seit 2 Jahren bestehend. — Mannsfaust-

grosser Tumor von der linken kleinen Schamlippe ausgehend, auf die rechte kleine übergreifend, von dunkelblauer bis tiefschwarzer Farbe. Regionäre Lymphdrüsen frei. — Abtragung der Geschwulst. — Gesund nach 5 Monaten.

67. Neumann (Archiv für Heilkunde. XII.). 64jähr. Mann. — Melanotische Geschwulst des Afters. — Apfelgrosse Geschwulst. — Exstirpation.

68. Billroth (Chirurg. Klinik. Wien 1871—76.). 41jähr. Mann. — Melanotische Geschwulst des Afters. — Excision. Bald Recidiv. — Exstirpatio recti. — Nach 2 Monaten Recidiv. — Inoperabel.

69. Gilette (L'Union médicale 1874. S. 129.). 32jähr. Frau. — Maligner Tumor (gemischte Structur, Ablagerung von Pigment) des Anus, seit 3 Monaten bestehend. — Operation mittelst Ligatur. — Sehr rasche locale und allgemeine Recidive.

70. Kolaczek (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. XII.). 58jährige Frau. — Sarcoma alveol. melanoticum ani, seit $^1/_2$ Jahr bestehend. — Aus dem After ragt ein Orangegrosser, höckeriger, von exulcerirter Schleimhaut bedeckter Tumor. Der Stiel inserirt sich dicht über dem hinteren Analrande. — Exstirpation und Cauterisation der Wundfläche im Mai 1878.

71. Paneth (Archiv für klin. Chirurgie. XXVIII.). 45jähr. Mann. — Melanotisches Sarcom des Rectums. seit 8 Monaten bestehend. — Eine über dem Sphincter beginnende, aus mehreren Knoten bestehende, grösstentheils ulcerirte Neubildung. die nicht die ganze Peripherie des Rectums einnimmt. Die obere Grenze ist mit dem Zeigefinger zu überschreiten. Inguinaldrüsen beiderseitss vergrössert. — Exstirpation am 22. 11. 1881. — Nach 4 Monaten heftige Schmerzen im Unterleib.

4. An den Extremitäten.

a) Obere Extremitäten.

72. Billroth (Chirurg. Klinik. Wien 1868. S. 114.). 39jähr. Frau. — Melanosarcom der Haut oberhalb des Condylus internus humeri sinistri, seit 1 Jahr bestehend. — Ein kleines Knötchen wurde auf einen Stoss in 1 Jahr Wallnussgross. — Exstirpation. Nach 5 Monaten Recidiv. — Exstirpation. 2 Jahre nach dem Trauma Tod durch Pyämie.

73. Billroth (Chirurg. Klinik. Wien 1871—76.). 44jähr. Frau. — Melanosarcom des linken Oberarms seit 2 Jahren bestehend. — Wucherung eines Naevus zur Champignongrossen Geschwulst. — Excision 1875. — Heilung (?).

74. Bruns (Archiv für klin. Chirurgie. XIX.). 42jähr. Frau. — Melanotisches Sarcom des Oberarms. — Auf der Fascia superfic. des Oberarms entstand auch die ziemlich abgekapselte Geschwulst. — Exstirpation. — Heilung.

75. Aschenberg (Archiv für klin. Chirurgie. XXV.) 18jähr. Mann. — Melanom am linken Oberarm. seit 2 Jahren bestehend. — Exarticulation des Oberarms am 7. 5. 1877. Regionäres Recidiv. — 3 Wochen nach der Operation Tod.

76. Gluck (Archiv für klin. Chirurgie. XXV.). Pat. unbek. — Gelapptes Fibrom, sehr reich an scholligem Pigment des rechten Oberarms. — Aus einem Mal entstand die faustgrosse Geschwulst, welche die Haut der Gegend des rechten Musculus deltoideus einnimmt. — Exstirpation.

77. Kolaczek (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. XII). 44jähr. Frau. — Carcinoma melanoticum antibrachii dextri, seit 1 Jahr bestehend. — Auf einem Mal die Geschwulst. Regionäre Lymphdrüsen frei. — Exstirpation Oktober 1876.

78. Grohé (Canstatt's Jahresberichte. Bd. IV. S. 206.). 55jähr. Mann. — Melanotisches Carcinom des rechten Daumens. — Drüsen in der Achselhöhle geschwollen. Patient klagt über Schmerzen in der Brust und Schwerathmigkeit. Exarticulation des Daumens. — Tod 14 Tage nach der Operation.

79. Köbner (Arch. f. Dermat. u. Syph. I. 3.). 49jährige Frau. — Pigmentirtes Spindelzellensarcom des linken Zeigefingers, seit 4 Jahren bestehend. — Auf einem wiederholt verwundeten Mal entstand die Geschwulst. Cauterisation. Section: Allgemeine Melanose.

80. Benzler (Dissert. Berlin 1880; Durante, Arch. di chir. prat. di Palasciano. XI. No. 6.). 8 Monate alter Knabe. — Melanotisches Sarcom des Handrückens. — 1 Monat nach Exstirpation eines Erbsengrossen rothen Naevus rapide Entwickelung einer melanotischen Geschwulst. — Exstirpation. 2 Monate nach der Operation Tod an Metastasen in den Lungen.

81. Nieberg (Inaug.-Dissert. Würzburg 1882.). 51jähr. Mann. — Sarc. mel. poll. sin. subung. — Nach einer Quetschung vor $1^{1}/_{2}$ Jahren Entstehung des Tumors. — Exarticulation der Nagelphalanx. Nach 9 Monaten Recidiv in den Achseldrüsen. Incision. Operation im Winter 1878/79. Tod.

82. F. W. Nunn (Canstatt's Jahresberichte. 1881.). 50jährige Frau. — Melanotisches Carcinom am kleinen Finger. — Aus einer pigmentirten Warze des kleinen Fingers einer Geisteskranken entwickelte sich die Geschwulst. Drüsen nicht geschwollen. — Exstirpation.

b) Untere Extremitäten.

83. Benzler (Inaug.-Dissert. Berlin 1880.). 30jähr. Mann. — Melanosarcom des Oberschenkels. — Auf einem angeb. Naevus durch Reibung der Soldatenkleidung entstanden. — Exstirpation. Entwickelung eines Tumors in der Inguinalgegend. Pigment im Urin und Blut.

84. Girsztowt (Canstatt's Jahresberichte. 1874.). 48jährige Frau. — Melanotisches Sarcom im Oberschenkel. In Folge eines Traumas Bildung eines nicht pigmentirten Sarcoms der Ulna in 2 Jahren entstanden. Nach Resection der Ulna folgt Entstehung einer melanotischen Geschwulst im Oberschenkel. — Amputation des Oberschenkels. — Tod 4 Wochen nach der Operation. — Section: Allgemeine Melanose.

85. Kolaczek (Deutsche Zeitschrift f. Chir. XII.). 48jähr. Frau. — Sarcoma melanot. verrucos. cutis femoris dextr., seit 1 Jahr bestehend. — An der Aussenfläche des rechten Oberschenkels ein, einer ausgebildeten Brustwarze der Weibes täuschend ähnlicher, grauschwarzer Tumor. In der Nähe

ist die Haut mit schwarzen Flecken durchsetzt. Lymphdrüsen frei. — Exstirpation. Recidiv nach neun Monaten. — Exstirpation. Recidiv. — Operation 24. 4. 74. — Tod 1 Jahr 8 Monat nach der Operation an Typhus (nach dem Urtheil des behandelnden Arztes).

86. Derselbe (Ebendaselbst.). 44jähr. Mann. — Sarcoma melanot. regionis poplit. dextr., seit 1 Jahr bestehend. — Auf Verwundung eines Males in der Haut der rechten Kniekehle entstand eine tintenschwarze Geschwulst; die Umgebung ist von schwärzlich durchscheinender Masse infiltrirt. Leistendrüsen rechts stark geschwollen. — Exstirpation der Geschwulst und der Drüsen. — Tod 10 Wochen nach der Operation wahrscheinlich an Metastasen in der Leber.

87. Derselbe (Ebendaselbst.). $^1/_2$jähr. Knabe. — Fibrosarcoma plexiforme melanot. femoris dextr., seit 2 Monaten bestehend. — Gänseeigrosse Geschwulst an der Innenseite des rechten Oberschenkels, die Haut darüber ist blauschwarz verfärbt und von ectatischen Venen durchzogen. — Exstirpation der Geschwulst und eines Stückes (von etwa 2 Ctm. Länge) vom Nerv. saphen. maj., das wie die Geschwulst ganz schwarz verfärbt war. — Function der Extremität nicht gestört, auch fehlt im Gebiete des resecirten Nerven jede Anästhesie. — Operation im März 1876. — Gesund nach 4 Jahren.

88. Meissner (Schmidt's Jahrbücher. 1880.). 75$^3/_4$j. Mann. — Melanotisches Sarcom des rechten Oberschenkels, seit $^1/_2$ Jahr bestehend. — Citronengrosser Tumor auf der Scheide des rechten Sartorius, die Haut ist angeheftet, purpurn geröthet. — Exstirpation. — Operation 20. 10. 75. — Gesund nach einem Jahr.

89. Benzler (Inaug.-Dissert. Berlin 1880.). 50jähr. Frau. — Melanotisches Sarcom an der Innenseite des linken Oberschenkels, seit 8 Wochen bestehend. — Der Wallnussgrosse Tumor entstand auf einem dunkelbraunen Fleck. — Excision.

90. Walzberg und Riedel (Deutsche Zeitschrift f. Chir. XV.). 58j. Mann. — Melanotisches Sarcom des Oberschenkels, seit 3 Monaten bestehend. — Der Wallnussgrosse Tumor entwickelte sich aus einer Warze. — Exstirpation im Jahre 1877.

91. (Chir. Klinik. Heidelberg.). 62jähr. Mann. — Melanosarcom des Oberschenkels. — Operation am 25. Januar 1883. — Tod 15 Tage nach derselben.

92. Billroth (Arch. f. klin. Chir. X.). 56j. Mann. — Melanotisches Sarcom und Carcinom des Unterschenkels, seit 3 Monaten bestehend. — Wucherung einer Erbsengrossen, blauschwarzen Warze auf einem Groschengrossen Mal zur Wallnussgrösse. — Ligatur. Dissemination dauert nach Ligatur der Primärgeschwulst fort. — Excision der kranken Haut. — Nach 2 Monaten Tod an allgemeiner Melanose.

93. Sydney Jones (Canstatt's Jahresberichte. 1877.). 22jähr. Mann. — Melanotisches Sarcom des linken Unterschenkels, seit 3 Jahren bestehend. — Entstehung nach Verwundung eines Males. — Exstirpation. Nach 15 Monaten Localrecidiv und Infection der Inguinaldrüsen. — Exstirpation. — 2. Recidiv und allgemeine Knotenbildung in der Haut.

94. Walzberg und Riedel (Deutsche Zeitschr. f. Chir. XV.). 37j. Frau. — Melanot. Sarcom des Unterschenkels, seit 3 Monaten bestehend. — Die Geschwulst entstand aus einem Varix. — Exstirpation im Jahre 1877. Recidiv nach 3 Monaten. — Tod 7 Monate nach der Operation an allgemeiner Melanose.

95. Liebe (Inaug.-Dissert. Strassburg 1881.). 24jähr. Frau. — Melanom am rechten Unterschenkel, seit 3 Jahren bestehend. — Ein Pigmentfleck wuchs nach einer Contusion zur Haselnussgrossen Geschwulst. — Exstirpation. Bald darnach reg. Recidiv. — Exstirpation. 2. Recidiv, Schwellung der Inguinaldrüsen; Knoten am rechten Arm, Rücken und besonders am rechten Schultergelenk. — Tod.

96. Grohé (Canstatt's Jahresberichte. Bd. IV. S. 206.) 62jähr. Frau. — Melanotisches Carcinom des rechten Fusses, seit 4 Monaten bestehend. — Entfernung der Geschwulst am 28. 10. 59. — 2 Jahre nach der Operation Faustgrosser melanotischer Tumor in der rechten Schenkelbeuge. — Exstirpation. — Gesund nach $2^1/_2$ Jahren.

97. Lanceraux (Gaz. de Paris. 41. p. 639. 1861.). 51j. Mann. — Melanotischer Tumor der linken Ferse. — Nach einer Verletzung entstand ein Haselnussgrosser Knoten. — Cauterisation. Recidiv nach einem Monat. Infiltration der Inguinaldrüsen. — Cauterisation. Recidiv. — Tod $^1/_2$ Jahr nach der Operation. Section: Allgemeine Melanose.

98. Meissner (Schmidt's Jahrbücher. 1869.). 36jähr. Frau. — Melanom der rechten Fusssohle, seit 15 Monaten bestehend. — Achtgroschenstückgrösse. — Exstirpation im August 1863. 5 Monate später Localrecidiv und melanotische Knoten im rechten Unterschenkel, Hühnereigrosses Drüsenpacket in der Inguinalgegend. — Tod 21 Monate nach der Operatior an allgemeiner Melanose.

99. Fischer (Deutsche Zeitschr. f. Chir. XIV.). Pat. unbek. — Melanosarcom am rechten Fuss. — Von Jugend auf auf dem Fussrücken kleine braune Flecke; plötzlich wuchsen neue dazu, die nach und nach sich erhoben. „Bubonen“ in der Leistengegend. — Exstirpation sämmtlicher Tumoren in 2 Sitzungen, am 6. 3. 69. und 9. 4. 69. Nach 3 Monaten Heilung. Tod an Leberleiden.

100. Kaposi (Arch. f. Dermat. u. Syph. IV. Jahrg. S. 265.). 50jähr. Mann. Pigmentsarcom der linken Fusssohle. — 4—5 Knoten in der Haut sitzend. — Caustische Zerstörung. Recidiv. — Operation im Sommer 1870.

101. Virchow (Handbuch der Pathol. und Therapie 3. II. S. 475.). 30jähr. Mann. — Pigmentirtes Spindelzellensarcom der rechten grossen Zehe, seit wenigen Monaten bestehend. — Thalergrosse, schwarzblau verfärbte Geschwulst. Hautcolorit im Allgemeinen fahlgelb. Exstirpat. im Sommer 1872.

102. Busch (Arch. f. klin. Chir. XIII.). Pat. unbek. — Melanotische Geschwulst der Planta pedis. — Exstirpation Anfang 1869. Recidiv in den Inguinaldrüsen. — Exstirpation. Tod an der Operation.

103. Malmsten (Canstatt's Jahresberichte. 1876.). 41jähriger Mann. — Rund- und Spindelzellensarcom der linken Fusssohle, seit 3 Jahren

bestehend. — Inguinaldrüsen geschwollen. — Exstirpation. Tod an Entkräftung. Allgemeine Melanose.

104. Simon (Gaz. des Hôpit. 69. 1861.). Pat. unbek. — Melanotischer Tumor über dem Talus. — Exstirpation. Nach einem Jahr Recidiv; Schwellung der Leistendrüsen. — Exstirpation. Recidiv. — Tod an allgemeiner Melanose.

105. Derselbe (Ebendaselbst.). Pat. unbek. — Melanotische Knoten der Zehen, seit 2 Jahren bestehend. — Partielle Amputation. Recidiv. Allgemeine Infection.

106. Krönlein (Arch. f. klin. Chir. XXI. Supplement S. 335.). 60j. Mann. — Melanotisches Sarcom in der linken Fusssohle, seit 12 Jahren bestehend. — Haselnussgrosser, schwarzer Knoten in der Haut. Leistendrüsen links geschwollen. — Exstirpation am 25. 4. 75. 3 Monate später multiple melanotische Knoten des linken Unterschenkels.

107. Kolaczek (Deutsche Zeitschr. f. Chir. XII.). 63jähr. Mann. — Melanotisches Sarcom der linken Ferse, seit 3 Jahren bestehend. — Auf einer schwarzen Blatter entstand die Mannsfaustgrosse, pilzhutförmige Geschwulst. Leistendrüsen beiderseits geschwollen und indurirt. — Exstirpation des Tumors und der Drüsen im August 1875. Nach 15 Monaten Localrecidiv und 1 Monat darauf Tod an Pneumonie (!).

108. Weisser (Dissertat. Berlin 1876.). 24jähr. Mann. — Sarcoma melanoticum des linken Fussrückens, seit $2^1/_2$ Jahren bestehend. — Wallnussgrosser Tumor. — Exstirpation im August 1875. Tod 10 Monate nach der Operation. Section: In fast allen inneren Organen secundäre Eruptionen,

109. Nieberg (Dissert. Würzburg; Billroth, Chirurg. Klinik. Wien 1871—76.). 48jähr. Frau. — Melanotischer Tumor der dritten linken Zehe, seit 2 Jahren bestehend. — Bohnengrosse Geschwulst. — Exstirpation am 6. 12. 76. — Gesund nach 5 Monaten.

110. Derselbe (Ebendaselbst.). 55jähr. Frau. — Melanotischer Tumor der linken Fersenhaut, seit 1 Jahr bestehend. — Exstirpation am 6. 12. 76. Gesund nach einem Jahr.

111. Derselbe (Ebendaselbst.). 34j. Mann. — Melanotischer Tumor der rechten Ferse und Fusssohle, seit 13 Monaten bestehend. — Leistendrüsen geschwollen. — Cauterisation im April 1871. Recidiv. — Tod fünf Monate nach der Operation.

112. Derselbe (Ebendaselbst.). Pat. unbek. — Melanotischer Tumor der Haut der Planta pedis. — Exstirpation.

113. (Chir. Klinik. Heidelberg.) 66jähr. Frau. — Sarcoma melanot. pedis sinist., seit 9 Monaten bestehend. — Recidiv. Operation am 17. 2. 81. Tod $8^1/_2$ Monate nach der Operation.

c) Sitz unbekannt.

114. Dobson (Canstatt's Jahresberichte. 1881.). 37j. Mann. — Rundzellensarcom mit Pigmentinseln. — Exstirpation. Innerhalb weniger Wochen nach der Operation, kaum 1 Jahr nach dem Beginn des primären Tumors locale und allgemeine Recidive.

II. Kranke, welche an melanotischen Geschwülsten litten und nicht operirt wurden.

115. Andrews (Canstatt's Jahresberichte. 1872.). 46j. Mann. — Melanotische Carcinomata der Kopfhaut und an den Fingern. Section: Zahlreiche sec. Knoten am Mesent., Oment. und Duodenum, die übrigen Bauchorgane frei.

116. von Langenbeck (Deutsche Klinik. 1860). Patient unbek. — Melanotisches Sarcom am oberen Augenlid. — Auf einem angeborenen Naevus im hohen Alter entstanden.

117. Krönlein (Arch. f. klin. Chir. 21. [Supplem.]). 31j. Mann. — Melanotisches Carcinom der Regio mastoid. sin. — Anfang: April 1875, nach 10 Monaten, 23. 2. 76., Tod. — Auf Verwundung einer congen. Warze entstand Ulceration etc. Ausgedehnte Infiltration der Cervicaldrüsen. — Section: Metastatische Krebsknoten im Gehirn, alter Leberabscess.

118. Schiffer und Wist (Canstatt's Jahresberichte. 1866.). 24j. Mann. — Melanotisches Sarcom der Schädelbasis (aus dem Knochen entwickelt). — Section: Allgemeine Melanose.

119. Orsi (Canstatt's Jahresberichte. 1869.). 30jähr. Mann. — Am ganzen Körper pigmentirte Naevi. Seit 2 Jahren Convulsionen. — Tod unter den verschiedensten Symptomen von Gehirn- und Rückenmarksreizung. — Section: Carcinoma melanodes durae matris über dem rechten Felsenbein. Pigmentinfiltration der Pia mater und Arachnoidea cerebr. et spin., der Hirnrinde und der Wurzeln der Hirn- und Rückenmarksnerven. Einige Pigmentinseln in der Lam. int. pericardii. Kleine metastatische Abscesse in der Schilddrüse und den Nieren.

120. von Langenbeck (Deutsche Klinik. 1860.). Pat. unbek. — Melanotisches Carcinom in der Herzgrube. — Circa 80 metastatische Knoten.

121. Morgan (Canstatt's Jahresberichte. 1868.). 64j. Mann. — Starker Trinker mit melanotischer Ablagerung fast in der ganzen Ausdehnung des Oesophagus.

122. Billroth (Chir. Klinik. Wien 1871—76.). Pat. unbek. — Melanotische Geschwulst in der Achselhöhle.

123. Nyström (Schmidt's Jahrbücher. 1874.). 47jähr. Frau. — Melanotische (!) Geschwulst in der rechten Seite, — Anfang: Herbst 1871, nach 10 Monaten, im Juli 1872, Tod an allgemeiner Melanose.

124. Block (Canstatt's Jahresberichte. 1875.). 48jähr. Frau. — Melanotisches Endotheliom der Leber. — Anfang: August 1874, nach fünf Monaten, im December 1874, Tod.

125. Götz (Schmidt's Jahrbücher. 1879.). 54jähr. Mann. — Melanotische Tumoren der Haut der Brust und Lendengegend. — Nach 6 Wochen Tod an melanotischem Leberkrebs und allgemeiner Melanose.

126. Geffrier (Canstatt's Jahresberichte. 1880.). Pat. unbek. — Dyspnoe, Beschleunigung der Herzbewegung, Erbrechen, Aphasie. — Tod. — Section: Melanotische Tumoren in der Brusthöhle.

127. Paneth (Arch. f. klin. Chir. 28.). 54j. Frau. — Melanotisches Spindelzellensarcom des Mastdarmes. — Nach einem Jahr Tod. — Secundäre Knoten in fast allen Organen.

128. Walzberg und Riedel (Deutsche Zeitschr. f. Chir. XV. 1881.). Pat. unb. — Multiple melanotische Geschwülste der Rückenhaut.

129. Dieselben (Ebendaselbst.). Pat. unbek. — Multiple melanotische Geschwülste der Rückenhaut, aus einem Pigmentmal entwickelt.

130. Billroth (Chir. Klinik. Wien 1871—76.). 26jähr. Mann. — Melanotische Geschwulst des rechten Oberarmes. — Anfang vor 7 Jahren. — Wucherung eines Males zum Thalergrossen Geschwür mit schwarzen Rändern. Achseldrüsen Thalergross. Spitzendämpfung.

131. Derselbe (Ebendaselbst.) 24jähr. Mann. — Melanosarcom des linken Oberarmes. — Nach 4 Monaten Tod. — Aus einem Mal entwickelte sich ein Apfelgrosser Tumor. Achseldrüsen geschwollen. — Section: Leber und Lunge nicht melanotisch.

132. Neumann (Arch. f. Heilk. XII. 1871.). Pat. unbek. — Melanotische Geschwulst der grossen Zehe.

133. Kaposi (Arch. f. Derm. u. Syphil. IV. 1872.). 45j. Mann. — Melanotische Knoten an beiden Füssen. — Anfang vor 8 Monaten.

134. Derselbe (Ebendaselbst.). 40j. Mann. — Melanotische Knoten an der linken Fusssohle.

135. Derselbe (Ebendaselbst.). 10j. Knabe. — Melanotische Knoten am Unterschenkel. — Nach einem Jahr Tod.

136. Derselbe (Ebendaselbst.). 66j. Mann. — Anfang vor vierzehn Monaten. Nach 16 Monaten, am 21. 5. 69., Tod. — Melanotische Knoten über den ganzen Körper verbreitet.

137. Derselbe (Ebendaselbst). 68j. Mann. — Anfang: Im Sommer 1867. Gesammtdauer $1^1/_4$ Jahr. — Melanotische Knoten über den ganzen Körper verbreitet.

138. Krönlein (Arch. f. klin. Chir. 21. Supplem.). 25j. Mann. — 28. 6. 76. Tod. — Section: Unzählige melanotische Geschwülste in der Haut und in fast allen Organen.

139. Meissner (Schmidt's Jahrbücher. 1865.). 46jähr. Mann. — Anfang: Ende 1859, nach 2 Jahren, 7. 11. 61., Tod. — Section: Allgemeine Melanose.

140. Malmsten und Bax (Canstatt's Jahresberichte. 1867.). Pat. unbek. — Auf eine interessante kleine Darstellung folgt Tod. — Section: Allgemeine Melanose.

141. Meissner (Schmidt's Jahrbücher. 1879.). 40jähr. Frau. — Melanotischer Krebs der Leber. — Tod an allgemeiner Melanose.

142. Mattissen (Dissert. Bonn 1879.). 51jähr. Mann. — Anfang: 1876, nach 2 Jahren, 13. 11. 78., Tod an allgemeiner Melanose.

143. Bulkley (Canstatt's Jahresberichte. 1880.). 22j. Mann. — Tod. Multiples Melanosarcom der Haut und allgemeine Melanose.

144. (Chir. Klinik. Heidelberg. S. Fall.). 70jähr. Frau, — Pigment.

Geschwulst neben der Nase und auf der Bauchhaut, auf pigmentirte Warzen entstanden. — Anfang: 1880. nach 3½ Jahren, 19. 11. 83.. Tod.

145. Paneth (Arch. f. klin. Chir. XXVIII.). Pat. unbek. — Ablagerung melanotischer Massen in die Beckenhöhle. Nur bei der Section beobachtet.

Das gesammte Material, das mir zu Gebote steht, beläuft sich sich auf 145 Fälle; 137 entstammen der Literatur und 8 Fälle füge ich aus der Heidelberger chirurgischen Klinik hinzu.

Es kommen davon auf das männliche Geschlecht 74, auf das weibliche 59; bei 12 Fällen ist das Geschlecht nicht angegeben. Was das Lebensalter anbelangt, so ergiebt sich folgende Häufigkeitsscala:

Jahre.	Zahl der Patienten.
Unter 10	5
Von 11—20	2
„ 21—30	15
„ 31—40	20
„ 41—50	29
„ 51—60	29
„ 61—70	23
„ 71—80	2
Unbek. Alters	20
	145 —20 = 125.

½ Jahr bildet die unterste, 75¾ die oberste Grenze. Das mittlere Alter, aus den 125 Fällen berechnet, beträgt 45,8 Jahre für einen Patienten.

Eiselt[1]) hat eine Darstellung der melanotischen Geschwülste in ihrer Vertheilung auf die verschiedenen Decennien in Procenten gegeben; zum Vergleich stelle ich meine Fälle in Procenten daneben:

Decennien.	pCt. nach Eiselt.	pCt.
I.	—	4,00
II.	5,00	1,60
III.	17,00	12,00
IV.	15,00	16,00
V.	25,00	23,20
VI.	28,00	23,20
VII.	10,00	18,40
VIII.	—	1,60

Nach meiner Zusammenstellung ist kein Decennium frei, während bei Eiselt, dessen Tabellen doch auch 104 Fälle enthalten, das I. und VIII. verschont bleibt. Mit den Jahren nimmt die Häufigkeit der melanotischen Neubildungen zu, mit dem V. und VI. De-

---

[1]) Eiselt, Ueber Pigmentkrebs. Prager Vierteljahrsschr. Bd. 76. 1862.

cennium erreicht sie ihren Höhepunkt und sinkt dann wieder. Wenn auch die melanotischen Geschwülste in allen Jahren vorzukommen pflegen, so sind sie doch besonders eine Erkrankung des reiferen Alters. Die seltensten Fälle fallen auf die Jahre 11—20, 71—80, die häufigsten in das Alter von 41—60 Jahre.

Was die Entstehungsursache betrifft, so liess sich nur in der Minderzahl der Fälle ein ätiologisches Moment ausfindig machen, denn meistens giebt die Anamnese, welche die Patienten über die Entstehung der melanotischen Geschwulstbildung anzugeben vermögen, keinen Aufschluss, obwohl sie zuweilen die Zeit, wann das erste (schwärzliche!) Knötchen bemerkt wurde, enthält. In Bezug auf Stand, Beschäftigungsweise, Heredität, vorhergegangene erschöpfende Krankheit und dergl., die man hie und da als Ursache einer Geschwulstbildung erwähnt findet, fehlen jegliche Anhaltspunkte. Ueber Constitution und Ernährungsverhältnisse waren in verschiedenen Krankenberichten Angaben gemacht, doch ist dabei zu bedenken, dass der Status in der Regel zu der Zeit aufgenommen ist, wo der Patient ärztliche Hilfe aufsuchte, bezw. kürzere oder längere Zeit mit dem Leiden behaftet war. In wenigen Fällen sind allein traumatische Reizungen angegeben, die den später erkrankten Theil kürzere oder längere Zeit vor dem ersten Bemerktwerden der Geschwulst betroffen haben. Als Reize sind angegeben: Fall, Kratzen, Verletzung und Aetzung, Verbrennung. Allerdings auffallend ist der Reiz in Fall No. 51, wo nach Application eines Vesicators eine nässende Stelle zurückblieb, auf der sich 3 Jahre später die melanotische Geschwulst entwickelte. Die Frage, warum nicht auf jedes Trauma eine melanotische Geschwulst entsteht, führt uns zu dem Schluss, dass noch ein weiteres Moment hinzukommen muss, sei es nun, „dass man dies nach Virchow in einer örtlichen Disposition, nach Billroth in einer specifischen allgemeinen Diathese für Geschwulstbildung oder endlich nach Cohnheim in einem Fehler der embryonalen Anlage, in einer Production und Abschliessung überflüssiger Zellen zu finden geneigt ist.“ Eine Ursache zur Entstehung melanotischer Geschwülste kennen wir nämlich und das ist die aus sogenannten Malen und Warzen, auf die uns Benzler in seiner Dissertation: „Die Naevi als Ursprungsstätten melanotischer Geschwülste“ wieder aufmerksam gemacht hat. In den Tabellen finden sich 37 Fälle,

bei denen Male oder auch Warzen als Ursprungsstätten angeführt sind; mehrmals ist dabei noch die Einwirkung eines Traumas angegeben. — Wenn Pigmentanomalien am Körper vorhanden sind, so ist man jedenfalls berechtigt, eine gewisse Disposition zur Bildung melanotischer Geschwülste anzunehmen.

In Bezug auf den Sitz der Primärerkrankung vertheilen sich die 145 Fälle in der Weise, dass auf den Kopf 28, auf den Hals 11, auf den Rumpf 41, auf die Extremitäten 48, auf unbekannten Sitz 1 Fall kommen.

Auf mehrere Theile oder über den ganzen Körper verbreitet sind 16 Fälle.

Ueber die Betheiligung der regionären Lymphdrüsen finden sich von den 114 Fällen, die operirt wurden, in 25 Fällen Notizen über Anschwellungen zur Zeit der Operation. Welche Zeit zwischen dem Auftreten der primären Erkrankung und der Affection der benachbarten Lymphdrüsen verging, liess sich nicht ermitteln. Die Feststellung einer Durchschnittsdauer in dieser Hinsicht wäre sicher von Interesse!

Das Leiden wurde von der Zeit der Operation zurückdatirt bei 72 Fällen, in denen hierüber Angaben enthalten sind:

Zeit.	Zahl der Fälle.
3 Monate und darunter	in 12
3—6 „	„ 11
6—9 „	„ 6
1 Jahr	„ 10
1 „ 1 Monat	„ 1
1 „ 3 „	„ 1
1 „ 6 „	„ 4
1 „ 8 „	„ 1
1 „ 10 „	„ 1
2 Jahre	„ 8
2 „ 6 Monate	„ 1
3 „	„ 8
7 „	„ 1
9 „	„ 1
10 „	„ 2
12 „	„ 1
17 „	„ 1
20 „	„ 2
	72.

Die kürzeste Dauer war 4 Wochen, die längste 20 Jahre; die durchschnittliche Dauer des Leidens bis zur operativen Behandlung, aus den 72 Fällen berechnet, beträgt $2\frac{1}{2}$ Jahre.

Die Operation bestand in der Regel in Exstirpation der Ge-

schwulst event. der geschwollenen Lymphdrüsen mit dem Messer, einmal Abtragung der Geschwulst mit der Scheere, einmal Abtragung mit Ecraseur, 2 mal Abbinden, einmal Exstirpation und Auskratzen, 2 mal Exstirpation und Cauterisation, 4 mal Cauterisation, 5 mal Entfernung der Glieder, an denen die Geschwulst sass (1 Exarticulation des Oberarms, 1 Exarticulation des Daumens, 1 Exarticulation der Nagelphalanx, 1 Amputation des Oberschenkels und 1 partielle Amputation der Zehen).

Bei 33 Fällen der 114 Operirten fehlen weitere Notizen, somit bleiben 81 Fälle, an denen man den Erfolg der Operation controliren kann. Von diesen 81 Fällen ist bei 53 der Tod, bei 15 mit Recidiv lebend, und bei 13 gesund verzeichnet.

Beginnen wir bei dem Studium des Operationserfolges mit denjenigen Fällen, die recidivirten.

Von den Operirten überhaupt sind bei 37 Recidive verzeichnet, von denen bei 15 die Zeit ihres Auftretens nicht angegeben ist, bei den übrigen 22 Fällen traten Recidive in folgender Zeit auf:

in den ersten 6 Monaten	in 16	Fällen,
von 6—12	„ 3	„
„ 12—15	„ 3	„
	Summa 22	Fällen.

Das Auftreten der Recidive schwankt von 2 Tagen bis zu 15 Monaten. Im Durchschnitt kommt auf jeden Patienten eine Heilungsdauer von $5^1/_2$ Monaten.

Von den von Recidiv befallenen Patienten sind 15 als lebend in den Tabellen erwähnt. Bei 13 von ihnen wurde einmal, bei 2 zweimal operirt.

Die 53 Patienten, — von denen 9 in Folge oder bald nach der Operation (an Sepsis, Erysipel, Meningitis, Pneumonie) zu Grunde gingen, — starben entweder an allgemeiner Melanose, an dem Recidiv oder unterzogen sich einer zweiten und dritten Operation, auf welche dann wieder Recidiv oder Metastase eintrat, die den Tod herbeiführten.

Die Zeit von der ersten Operation bis zum Tode beträgt in 40 Fällen:

14 Tage und darunter	in 11	Fällen,
14 „ bis 1 Monat	„ 4	„
1 Monat bis $^1/_2$ Jahr	„ 8	„

[1]) Dazu sind die Fälle gerechnet, bei denen nur Exstirpation verzeichnet ist.

$^1/_2$ Jahr bis 1 Jahr	in 11 Fällen,	
1 „ „ 2 „	„ 4 „	
2 „ „ 3 „	„ 1 Fall,	
10 „	„ 1 „	

Die geringste Zeit beträgt 3 Tage, die längste 10 Jahre; die Durchschnittszeit, aus den 40 Fällen berechnet, für einen Patienten beträgt 9,8 Monate.

Für die Möglichkeit (!) der radicalen Heilung der melanotischen Geschwülste sprechen die 13 Fälle, die als „gesund“ verzeichnet sind; von ihnen haben 11 eine und 2 zwei Operationen durchgemacht. Die recidivfreie Zeit beträgt:

Zeit		
7 Wochen	in 1 Fall	(No. 14),
5 Monate	„ 2 Fällen	(No. 66 u. 109),
1 Jahr	„ 2 „	(No. 88 u. 110),
1 „ 2½ Monate	„ 1 Fall	(No. 26),
2 Jahre 6 „	„ 1 „	(No. 96),
3 „	„ 2 Fällen	(No. 65 u. 90),
4 „	„ 1 Fall	(No. 87),
4 „ 6 „	„ 1 „	(No. 15),
9 „	„ 1 „	(No. 9),
12 „	„ 1 „	(No. 41).
	13 Fälle.	

Die geringste Zeit der Heilung beträgt 7 Wochen, die grösste 12 Jahre. Für einen Patienten beträgt die durchschnittliche Heilungszeit $3^1/_4$ Jahre.

Betrachtet man die seit mehr als 3 Jahren Operirten als ziemlich sicher geheilt, so ist eine dauernde Heilung erzielt in 4 Fällen. Dass aber auch eine recidivfreie Zeit von 4, ja sogar von 9 Jahren noch zu kurz ist, um auf eine Radicalheilung mit Sicherheit schliessen zu können, beweist uns Fall No. 38, wo nach 10 Jahren der Tod an allgemeiner Melanose eingetreten ist. Wenn auch in diesem Falle kein Recidiv nach der Operation aufgetreten ist, so ist doch klar, dass Patient dem Leiden erlegen ist, weswegen er 10 Jahre vorher operirt wurde. In Fall No. 41 ist Patient nach 12 Jahren gesund, obwohl eine Recidivoperation vorgenommen ist, die als eine sehr ausgedehnte und eingreifende Operation bezeichnet werden muss. Dass dieser Patient noch nach 12 Jahren lebt, ist sicher mehr als man von dem Erfolge einer Operation bei melanotischen Geschwülsten zu erwarten gewohnt ist.

Eine interessante Frage ist die, wie lange dauert es, bis die melanotischen Geschwülste, vom Anfange ihrer Entwickelung an gerechnet, das daran leidende Individuum tödten, und wie lange ist die Lebensdauer Derjenigen, bei denen genannte Geschwülste ex-

stirpirt werden? Um ein Resultat in dieser Hinsicht zu bekommen, stelle ich erst die Fälle, die sich in dem Abschnitt II, an denen keine Operation vorgenommen wurde, mit den nöthigen Angaben finden, zusammen. Die Gesammtdauer beträgt:

6 Wochen	in	1	Fall,
4 Monate	"	1	"
5 "	"	1	"
10 "	"	2	Fällen,
12 "	"	2	"
15 "	"	1	Fall,
16 "	"	1	"
2 Jahre	"	3	Fällen,
3½ "	"	1	Fall,
		13	Fälle.

Die Gesammtdauer der Erkrankten, die nicht operirt wurden, schwankt demnach von 6 Wochen bis zu 3½ Jahren; die Durchschnittsdauer beträgt 15 Monate.

31 Fälle habe ich aus dem Abschnitt I gefunden, an denen eine Operation vorgenommen ist und die hier verwendet werden können. Bei ihnen beträgt die Lebensdauer:

3 Monate bis 1 Jahr	in	4	Fällen,
1—2 Jahre	"	8	"
2—3 "	"	7	"
3—4 "	"	5	"
4—5 "	"	4	"
10 "	"	1	Fall,
12 "	"	1	"
20 "	"	1	"
		31	Fälle.

Die Gesammtdauer der Erkrankten, die operirt wurden und gestorben sind, schwankt von 3 Monaten bis zu 20 Jahren; die Durchschnittsdauer beträgt 3¼ Jahre.

Wenn man die beiden Zusammenstellungen in Bezug auf die Durchschnittsdauer der Erkrankung betrachtet, so ist klar, dass die 15 Monate der Nichtoperirten ebenso wie die Zahl der Fälle zu klein ist, um mit Bestimmtheit auf die Zeit zu schliessen, um wie viel das Leben durch die Operation verlängert wird. Ein zweiter Punkt, der einen Schluss sehr erschwert, ist der, dass die Nichtoperirten wegen des Sitzes der Neubildung auch eine kürzere Lebensfrist haben; ich erinnere beispielsweise an die melanotischen Geschwülste der Leber, wie sie sich im Abschnitt II ja finden.

Nachdem die in der Statistik zusammengestellten Fälle in den einzelnen Punkten, die klinisches Interesse bieten, berücksichtigt

sind, kommen wir zu folgendem Schluss in Bezug auf den Verlauf der melanotischen Geschwülste: Fast in der Regel beginnen sie als ein kleines Knötchen in der Haut, meistens an den Extremitäten — und da besonders häufig am Fusse — etwas seltener am Rumpfe oder am Kopfe und noch weniger am Halse. Der Verlauf ist sehr verschieden. Aus einer Zahl der Fälle ergiebt sich, dass nach dem Auftreten der primären Geschwulst in unglaublich kurzer Zeit die benachbarten Lymphdrüsen anschwellen, die Haut sowie die inneren Organe wie durchsäet an melanotischen Tumoren sich zeigen und dass zwischen dem ersten Auftreten der Geschwulst und dem Tode nur Monate vergehen; in einer zweiten Zahl ist der Verlauf ein sehr langsamer, die Geschwülste wachsen oft lange Zeit wie andere gutartige local (!), es vergehen Jahre, bis sie zur merklichen Grösse herankommen und die inneren Organe sind scheinbar frei von jeglicher Infection.

„Einen Beitrag zum klinischen Bild liefert Kaposi[1]) „Ueber idiopathisches multiples Pigmentsarkom der Haut", welches sich in seinem Verlaufe dadurch unterscheidet, dass es regelmässig an den Füssen begann, von da nicht den grossen Lymphgefässen entsprechend Nachschübe veranlasste, dass die Drüsen fast gar nicht alterirt erschienen, und die Annahme von einer weiteren Fortpflanzung per Metastasen auch durch den Umstand schwerlich unterstützt wird, dass eben beide Füsse und bald sogar auch beide Hände in gleich intensiver Weise, und von allen Körperregionen überhaupt am intensivsten erkranken".

Der Verlauf der Krankheit ist nicht unabhängig von dem Sitz und der Grösse der Geschwulst. Ist die Diagnose, die in den meisten Fällen keine Schwierigkeiten macht, gesichert, so ist man sich selbstverständlich in Bezug auf Prognose nicht mehr im Unklaren, immer ist dieselbe als höchst ungünstig zu bezeichnen.

Das traurige Resultat in Bezug auf Heilbarkeit der melanotischen Geschwülste drängt uns die Frage auf: Sollen melanotische Geschwülste überhaupt exstirpirt werden, oder welche sonstige therapeutische Behandlungsweise soll ihnen zu Theil werden? Wenn wir uns hier an die vorhergehende Casuistik und an die Folgerungen aus derselben erinnern in Bezug auf die Dauer der Erkrankung bei

---

[1]) Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1872.

Operirten und Nichtoperirten und erwägen, dass die durchschnittliche Gesammtdauer der Operirten noch beträchtlich vergrössert würde, wenn man die Lebensjahre derjenigen Kranken hinzurechnen würde, wie es eigentlich geschehen müsste, welche als „gesund" in den Tabellen aufgeführt sind, so ist der Nutzen der Operation nicht zu verkennen und diejenigen Fälle, in denen die Patienten von starken Blutungen und heftigen Schmerzen heimgesucht sind, sprechen doch sicher auch gegen jenen veralteten Standpunkt: jede melanotische Geschwulst als ein Noli me tangere zu betrachten. Ueber die Vortheile und Nothwendigkeit der Operation kann also ebenso wenig Zweifel existiren als darüber, dass andere Behandlungsmethoden nur bei denjenigen melanotischen Geschwülsten in Frage kommen können, die von vornherein als inoperabel angesehen werden müssen. Wächst eine melanotische Geschwulst sehr schnell, so ist die Aussicht auf jeglichen Erfolg der Operation sehr getrübt; besteht gar schon Kachexie resp. Gesammtinfection, so ist die Operation zu unterlassen, es sei denn, dass sie ein Patient wegen zu starker Blutung und Schmerzen dringend verlangt! Ist eine Geschwulst scheinbar local, so dass man auf reine Exstirpation rechnen kann, so ist die Exstirpation vorzunehmen, die Geschwulst mag klein oder gross sein, oberflächlich sitzen oder in die Tiefe gehe, das Einzige, worauf es bei der Operation selbst ankommt, ist jedenfalls die reine Exstirpation jeglicher Geschwulstkeime. Beweisen ja die Fälle, bei denen die ausgedehnten und eingreifenden Operationen vorgenommen wurden, dass bei ihnen Recidive ebenso gut ausbleiben können als bei solchen, bei denen die Operation beispielsweise in einer partiellen Amputatio auris bestand.

Dass ja manche Patienten in Folge der Operation eher zu Grunde gehen, und dass vielleicht Exstirpationen, die als unvollständig bezeichnet werden müssen, eine Weiterverbreitung der noch restirenden Keime verursachen, darf allerdings nicht als eine Indication zum Nichtoperiren angesehen werden, denn diese Fälle sind doch selten und können mit dem Erfolg der Operation, so gering er auch scheinen mag, nicht rechnen. Ueber den Erfolg der Operation wissen wir leider nur, dass durch rechtzeitige Exstirpation Recidive vermieden und in den günstigsten Fällen Metastasenbildung hinausgeschoben, wenn nicht gar verhindert werden

können! Die Frage, wann man operiren soll, wird allgemein dahin beantwortet, dass man sagt, so frühzeitig als möglich soll die Operation vorgenommen werden. Nicht nur melanotische Geschwülste sollen möglichst früh vom Körper entfernt werden, sondern auch die Stellen, die verdächtig sind, die Ursprungstätten genannter Geschwülste zu werden; auch die Pigmentmäler und Warzen, namentlich an Stellen, welche Traumen ausgesetzt sind, sollen, bevor sie zu wachsen beginnen, ebenso wie die melanotischen Geschwülste selbst so früh als irgend möglich exstirpirt werden. Man operire soweit als möglich im gesunden Gewebe. Vielleicht würde sich besonders bei den melanotischen Geschwülsten der Vorschlag Waldeyer's,[1] der Operation eine Aetzung mit Ferr. cand. folgen zu lassen, empfehlen, da eine Heilung durch die tüchtige Eiterung und Granulationsbildung möglicherweise viel nützlicher sei als die prima intentio, sie könne wie eine Nachoperation wirken (durch Ausstossen der fremden Elemente).

---

1. Fall. A. H., Kaufmann, 43 Jahre alt, aufgenommen am 22. Juli 1879. Ein faustgrosser Tumor sitzt in der rechten Leistengegend, ein kleinerer an der rechten Hinterbacke. 22. Juli 1879 Operation: Exstirpation des Tumors in der Leistengegend; der Tumor geht bis auf die Gefässscheide und aussen längs des Nervus cruralis bis unter das Ligamentum Poupartii. Die Wunde wird mit 5procentiger Chlorzinklösung ausgetupft, 2 Drains eingelegt. Ausserdem Entfernung des kleinen Tumors an der Hinterbacke. — Nach 10 Tagen waren beide Wunden geheilt und Patient wurde am 2. August entlassen. 1 Jahr nach der Operation starb Patient an Entkräftung. — Mikroskopische Untersuchung: Beide Tumoren erweisen sich als melanotische Sarcome.

2. Fall. B. A., Frau, 58 Jahre alt, aufgenommen am 12. Nov. 1879. Seit 2 Jahren bemerkte Patientin einen kleinen Knoten unter der Haut auf der linken Seite des Halses, unterhalb des Processus mastoideus. Dieser Knoten entstand allmälig, ohne der Patientin Beschwerden zu machen. Als er vor einem Jahr die Grösse einer Wallnuss erreicht hatte, entzündete er sich und wurde schmerzhaft. Auf Anwendung einer Salbe ging Entzündung und Schmerzhaftigkeit zurück. Der Knoten nahm langsam an Umfang zu, in den letzten 6 Wochen ist er sehr schnell gewachsen, war aber nicht mehr schmerzhaft und und verursachte auch sonst keinerlei Beschwerden. Patientin ist eine recht kräftige und gesund aussehende Frau. Auf der linken Seite des

---

[1]) Waldeyer, Ueber den Krebs. v. Volkmann's klinische Vorträge. No. 33.

Halses befindet sich ein Tumor direct unter Haut, die über ihm in Falten abhebbar ist. Der Tumor besteht aus mehreren einzelnen Knoten, von welchen der grösste, gut apfelgross, hinter dem aufsteigenden Kieferaste liegt, vom Processus mastoideus bis zum Kieferwinkel reicht und sich vom Kieferrande 8 Centimeter weit nach hinten erstreckt. Dieser Knoten ist namentlich in der Richtung von vorn nach hinten auf seiner Unterlage verschieblich. Von ihm aus geht, entsprechend dem Verlaufe der grossen Gefässe, eine Anschwellung nach unten bis zur Clavicula, die etwa 5 Ctm. breit ist und der Unterlage, wohl der Gefässcheide, recht fest aufsitzt. Ausserdem finden sich noch kleine vereinzelte Knötchen in der Fossa supraclavicularis, dem Verlaufe des Plexus entsprechend. Die ganze Geschwulst ist von höckeriger Oberfläche und recht derber Consistenz. Beim Schlucken bewegt sie sich nicht mit. — 17. Nov. 1879 Operation. Es wird ein Schnitt über die Höhe des Tumors hinter dem Kieferwinkel gemacht. Die Freilegung der Oberfläche des Tumor gelingt ohne grosse Schwierigkeiten, dagegen ist es schwieriger, denselben nach oben frei zu präpariren. Nach unten kann er nicht völlig isolirt werden, da er sich unmittelbar in die beiden Stränge fortsetzt, die längs der Gefässcheide und des Plexus nach unten gehen. Diese Stränge werden durchtrennt und der Tumor von der Unterlage abpräparirt. Von einer Exstirpation der sich nach unten erstreckenden Fortsätze der Geschwulst wird abgesehen. Aus den durchnittenen Geschwulstmassen, in deren morschem Gewebe die Schieber nicht recht sitzen, kommt ziemlich viel Blut. Die Seidenligaturen werden versenkt, Drains eingelegt. — 5 Tage nach der Operation bekommt Patientin starke ausstrahlende Schmerzen in den linken Arm, die linke Hand wurde etwas ödematös; beide Erscheinungen sind 3 Tage später vollständig zurückgegangen und die Wunde ist geheilt. Am 26. Nov. wird Patientin entlassen. — Bald nach der Operation begann der Rest des Tumors, der sitzen bleiben musste, sich zu vergrössern. Mehrmals brach die Geschwulst auf und verursachte starke Blutungen. Tod an Entkräftung Spätherbst 1880. M.-U.: Melanotisches Sarcom.

3. Fall. K. G., Frau, 50 Jahre alt, aufgenommen am 4. Juni 1880. Vor 3 Jahren bekam Patientin vor und unter dem linken Ohrläppchen ein kleines hartes Knötchen, das im Laufe eines Jahres bis zur Grösse einer Wallnuss heranwuchs. Ein Arzt entfernte das kleine Knötchen. Seit $^3/_4$ Jahren bildete sich in derselben Gegend langsam ein zweiter Knoten, der anfangs Grösse und Aussehen einer Warze gehabt und erst in den letzten Wochen durch sehr schnelles Wachthum die jetzige Grösse erreicht haben soll. Unter dem linken Ohr sitzt eine Hühnereigrosse Geschwulst, die durch eine Linie, welche das äussere Ohr von oben nach unten halbirt, in zwei ziemlich gleich grosse Abschnitte getrennt wird. Nach abwärts reicht die halbkugelige Geschwulst bis zum Unterkieferwinkel, hat eine Peripherie von 14 Ctm., eine Breite von 6. Ctm. und eine Höhe von 5 Ctm. Die Haut darüber ist blauroth verfärbt, von zahlreichen Gefässen durchzogen und nicht in Falten abhebbar. Die Consistenz ist weich, an einzelnen Stellen ist Fluctuation zu fühlen. Von der blauroth gefärbten Geschwulst gehen noch verschiedene kleine Fortsätze, die schwach röthlich gefärbt und ebenfalls von derber Consistenz sind, aus;

nach hinten geht ein haselnussgrosser, nach unten ein wallnussgrosser Tumor. Bei Druck keine Schmerzen. Drüsenschwellung nicht vorhanden. Pat. sieht abgemagert aus. 5. Juni 1880 Operation. Die Geschwulst wird umschnitten und anscheinend rein exstirpirt, kleine Partieen der Parotis müssen mit entfernt werden. Durchschnitten werden: Vena jugul. ext., die mit dem Tumor fest verwachsen ist, Vena facial. anter., ein stärkerer Ast der Art. temporalis und ein Ast des Nervus facialis. In der Tiefe sieht man die von dem hinteren Blatt der oberflächlichen Halsfascie bedeckte Carotis pulsiren. Im Ganzen werden 14 Seidenligaturen angelegt: theilweise Vereinigung der Wunde mittelst 10 Nähten. In der Naht des oberen Winkels klafft die Wunde etwa in der Ausdehnung eines Daumennagels. — Am 3. Tage nach der Operation sind die vernähten Abschnitte so verheilt, dass die Nähte entfernt werden. Am 17. Juni wird Patientin auf ihren Wunsch entlassen. Die noch nicht übernarbte Stelle im oberen Wundwinkel ist etwa 10 Pfennigstückgross. alles übrige per primam geheilt. Von Härten in der Umgebung der Narbe ist nichts mehr zu fühlen. Patientin hat eine Facialisparese im unteren Abschnitte der linken Gesichtshälfte durch die Operation erlitten. Einige Zeit nach der Entlassung Localrecidiv. Frühjahr 81 Operation des Recidivs. Tod an Entkräftung 1. Mai 1881. Mikroscopische Untersuchung ergiebt ein melanotisches Sarcom.

4. Fall. Chr. Sch., Haushälterin, 66 Jahre alt, aufgenommen am 14. Februar 1881. Vor $^{3}/_{4}$ Jahren bekam Patientin starke Schmerzen und etwas später Anschwellung des linken Fusses. Die Anschwellung wuchs anfangs langsam, in den letzten 14 Tagen sehr schnell. Am linken Fuss findet sich ein kindskopfgrosser Tumor, der an der Basis der Zehen beginnt und sich sowohl über die Dorsal- als Volarseite des Fusses bis an das Chopart'sche Gelenk erstreckt. Die Haut über demselben ist theils roth, theils blauroth verfärbt. es lassen sich zahlreiche hasel- bis wallnussgrosse fluctuirende Stellen durchfühlen. An der Dorsalseite findet sich eine Ulceration, durch welche man mit der Sonde ziemlich tief kommt. jedoch nirgends den entblössten Knochen fühlen kann. An der Innenseite der linken Wade sitzt eine linsengrosse, blaurothe derbe Warze. — 17. Februar 1881 Operation. Supracondyläre Amputation des Oberschenkels mit grösserem vorderen und kleinerem hinteren Lappen. Arteria und Vena femoralis werden mit Catgut unterbunden und noch weitere 21 Catgutligaturen angelegt. Die Wunde wird vernäht, es werden 2 Drains eingelegt, Listerverband. Am 18. Febr. werden 3 Nähte, die spannen, entfernt. und ein neuer Listerverband angelegt. Am 25. Febr. Entfernung sämmtlicher Nähte wegen allzugrosser Schmerzhaftigkeit. Die Wunde eitert stark und klafft. Die Lappen werden durch Heftpflaster zusammengezogen und Oelverband angelegt. Abends Temperatursteigerung. Bis zum 1. April hat Patientin bei sorgfältigstem Verbandwechsel mit Unterbrechung allabendliche Fieberexacerbationen, Allgemeinbefinden ist dabei immer gut. Am 24. März klagte Patientin über Husten; rechts hinten Lungenschall etwas kürzer. Vom 1. April ab nimmt die Secretion der Wunde ab, die Wundränder nähern sich. Patientin wird am 11. April 1881 entlassen, zur Weiterbehandlung der Wunde verwendet sie 2 procentiges

Carbolwasser. — Die Wunde hat bis zum 26. August 1881 geeitert, sich dann aber rasch geschlossen. Bald entwickelte sich an der Innenseite des oberen Drittels des Oberschenkels ein beweglicher schmerzloser, nicht gefärbter Tumor von der Grösse einer starken Mannesfaust. Zu gleicher Zeit traten im Unterleib und in der Brust ziehende Schmerzen ein und der Husten, der schon in der Klinik bestand, verschlimmerte sich immer mehr, bis am 1. Nov. 1881 morgens Patientin todt im Bette vorgefunden wurde. — Diagnose der Geschwulst: Melanotisches Sarcom.

5. Fall. Sarcoma melanot. colli. L., Frau, 53 Jahre alt, aufgenommen 17. November 1882. Im Frühjahr 1881 bemerkte Patientin in ihrer rechten Wange eine kleine, braune, harte, nicht über die Haut hervorragende Geschwulst. — Dieselbe wuchs sehr langsam und wurde im Mai 1882, nachdem sie die Grösse eines Zwanzigpfennigstückes erreicht hatte, herausgeschnitten. Damals war auch schon in der Gegend des rechten Kieferwinkels ein kirschkerngrosses Knötchen bemerkt worden, das sich innerhalb einiger Monate entwickelt haben soll. In den letzten zwei Monaten vergrösserte es sich um das Vierfache und zugleich stellten sich ziehende Schmerzen ein. Die Behandlung bestand lediglich in Aufstreichen von Salben. — In der Mitte der rechten Wange, 2 Ctm. unter dem äusseren Augenwinkel befindet sich eine kleine strahlige Narbe, die hart, schmerzlos ist und keine Infiltration in ihrer Umgebung hat. In der Gegend des rechten Unterkieferwinkels sitzt eine mit Eiförmiger Kuppe hervorragende, Gänseeigrosse Geschwulst. Dieselbe geht vor dem Ohre herauf bis zum Jochbogen, nach der Wange hin $2^1/_2$ Ctm. weit vom Meat. auditor. extern. aus gerechnet, nach unten 2 Ctm. unter den Unterkieferrand herab und nach hinten bis zum hintern Rande des Musc. sternocleidomast. Sie ist gegen die Umgebung deutlich abgrenzbar. Vor dem Ohre ist ein etwa Taubeneigrosser Theil durch eine Furche von dem übrigen getrennt. Am Unterkieferrande, etwa 1 Ctm. davon entfernt, liegt ein kirschgrosser Knoten unter normaler Haut. — Die Kuppe der Geschwulst hat ein blauschwarze Farbe und zeigt eine Menge kleiner, subdermoidaler erweiterter Gefässe. Die peripheren Theile sind von normaler Haut bedeckt. Bei aufmerksamer Beobachtung sieht man die Kuppe kleine, mit dem Pulse synchrone Excursionen machen. Pulsation ist äusserst schwach zu fühlen. Geräusche hört man nicht. Die Consistenz der Geschwulst ist überall derb-elastisch bis hart. Sie scheint nicht weit in die Tiefe zu gehen, denn sie ist leicht verschieblich auf dem Kiefer und Musculus sternocleidomastoideus: vom Munde aus fühlt man nichts von ihr; der Gehörgang ist frei; das Kauen und Schlucken ist unbehindert, ebenso die Bewegung des Kopfes. — Weder in der Umgebung der Geschwulst noch sonst am Körper findet man vergrösserte Lymphdrüsen, pigmentirte Warzen oder einfache Pigmentflecke. — Herz, Lunge, Milz sind normal; auch die Leber lässt weder palpatorisch noch percutorisch etwas Abnormes nachweisen. Urin ist klar und Eiweissfrei. Im Blute findet sich durchaus nichts von Pigmentkörnchen und dergl. — Der Ernährungszustand der Patientin ist kaum alterirt. — 21. Nov. 1882 Operation. Der Hautschnitt wird in elliptischer Form um die Geschwulst geführt und dieselbe zuerst oben herauspräparirt. Arteria und Vena temporalis, Arteria transversa faciei, sowie die Aeste

des Nervus facialis, die zur unteren Gesichtshälfte gehen, müssen durchschnitten werden. Die Lymphdrüsen der Parotisgegend sind alle melanotisch entartet. Im Parotisgewebe, dem Bindegewebe, sogar in den benachbarten Muskeln, Masseter, Sternocleidomastoideus finden sich zahlreiche, schwarze Knötchen, die sammt dem grössten Theile der Drüse weggenommen werden. Carotis externa und Jugularis interna werden blosgelegt. Bei der Präparation am Unterkiefer werden zahlreiche Lymphdrüsen und ein Theil der Glandula submaxillaris entfernt und dabei Vena jugularis externa, Arteria maxillaris externa und Vena facialis anterior nach doppelter Unterbindung durchschnitten. Die Vereinigung der Hautwunde erfordert 16 Nähte. Auch die verdächtige Narbe auf der Wange wird excidirt und die frischen Wundränder mit fünf Nähten vereinigt. — Während der Operation wurde mit Sublimatlösung (1 promille) irrigirt. Jodoformverband. Am 25. werden die Nähte der kleinen Wunde, die per primam geheilt ist, entfernt und am 27. die der grossen, die ebenfalls bis auf eine Zwanzigpfennigstückgrosse, granulirende Stelle per primam verheilt ist. Am 4. Dez. 1882 wird die kleine granulirende Stelle mit Heftpflaster bedeckt und Patientin entlassen. — Mikroscopische Untersuchung: Melanotisches Sarcom. — Nach der Entlassung heilte die Wunde zu; dagegen musste Patientin wegen Appetitlosigkeit, Uebelkeit und Erbrechen das Bett hüten, bis sie am 16. Januar 1883 ihrem Leiden erlegen ist. Pat. starb an Entkräftung Metastase (?). Gesammtdauer der Erkrankung 1 Jahr 10 Monate.

6. Fall. Sarcomata melanotic. abdominis. 19. Februar 1883. Frau H., 70 Jahre alt, hatte von Kindheit an eine kleine pigmentirte Warze links von der Nase; dieselbe fing vor 3 Jahren an zu wachsen und wurde, als sie Haselnussgrösse erreicht hatte, vom Arzte weggeätzt. Ebenso besass Patientin auf der rechten Bauchseite, in der Nähe des Nabels, einen Pigmentflecken. Vor ungefähr 3 Jahren spürte sie in letzterem starkes Jucken und war veranlasst, häufig daran zu kratzen; seitdem begann der Flecken sich zu vergrössern. Im letzten Vierteljahre secernirte die Geschwulst stark, weswegen der behandelnde Arzt zweimal Aetzungen vornahm. Die Leistendrüsen sind im letzten Vierteljahr angeschwollen. Seit 40 Jahren hat Patientin eine linksseitige Leistenhernie.

Status praesens: Patientin ist mittelmässig genährt. Rechte Supraclaviculargegend ist stark eingesunken, der Percussionsschall hier bis zur 2. Rippe leicht gedämpft. Bei der Inspiration hört man ein scharfes, vesiculäres, bei der Exspiration ein lautes, unbestimmtes Athmungsgeräusch. Herz, Leber, Milz zeigen nichts Abnormes. In der linken Leistengegend eine Gänseeigrosse, leicht reponirbare Hernie. — Links von der Nase eine kleine Narbe. An den Beinen, namentlich an den Unterschenkeln, finden sich viele varicöse und thrombosirte Venen. — Auf der rechten Bauchseite, in der Nähe des Nabels, findet sich eine 4 Ctm. lange und breite, 2 Ctm. hohe, schwarze, trockene, höckerige, rissig-zerklüftete, nur der Haut angehörige Geschwulstmasse. Auf dem Bauche sind noch vereinzelte Linsengrosse, schwarze Flecken, eben solche an der linken Hand. In der rechten Leistengegend sitzt ein Hühnereigrosser, an mehreren bis Zehnpfennigstückgrossen Stellen schwarz

durchscheinender Tumor; in der linken Leistengegend vergrösserte Drüsen; in der Nähe der linken Spina post. sup. eine Haselnussgrosse, mit Borken bedeckte Warze. — Fall wird als inoperabel nach Hause entlassen mit Condurangodecoct.

Bericht eines Arztes vom 24. August 1883. Patientin befindet sich in leidlicher Rüstigkeit; die melanotischen Knoten haben sich in beiden Inguinalgegenden besonders stark ausgebildet, die Drüsen zeigen hier beträchtliche Schwellung. Die Nabelgegend bildet nunmehr einen grösseren. höckerigen Tumor, der an einzelnen Stellen mehr weniger ulcerirt ist. Die übrigen Körpertheile sind noch frei von Ablagerungen.

Spätere Nachricht. Patientin kam im October zusehends von Kräften, klagte dabei nie über irgend welche Beschwerden und starb am 19. November 1883.

7. Fall. Melanosarom der Haut des rechten Oberschenkels. Anamnese. Herr Dr. L., 62 Jahre alt, hatte schon von Jugend auf eine Pigmentwarze am linken Oberschenkel von der Grösse eines Zwanzigpfennigstückes. Seit einem Jahre fing dieselbe zu wachsen an und wurde am 13. Juli 1882 von Dr. B. operirt, als sie Wallnussgross war. Diagnose: Pigmentsarcom. Heilung in 10—12 Tagen. Seit Weihnachten bemerkte er an der Narbe wieder eine Härte, welche bald zu wachsen anfing. Die Harnbeschwerden datiren schon seit mehreren Jahren.

Status: Pat. befindet sich in sehr gutem Ernährungszustande. An verschiedenen Stellen der Haut sind kleine Telangiectasien, am Rücken zwei Warzen, die etwas pigmentirt sind, am linken Handrücken eine Erbsengrosse, aus früher Jugend stammend. Haare sind schwarz, Bart röthlich-blond. An der Innenseite des rechten Oberschenkels, Handbreit unter der Scrotalfalte, findet sich eine 6—7 Ctm. lange, schief von oben, vorn nach unten, hinten verlaufende Narbe von röthlicher Farbe. An dem vorderen Ende der Narbe ist eine Haselnussgrosse, an dem hinteren eine Bohnengrosse Härte von schwarzblauer Farbe; beide sind mit der Haut verwachsen, die vordere nässt etwas. Einen dritten Knoten fühlt man hinter dem hinteren Ende der Narbe, er liegt tiefer im Unterhautzellgewebe. Die Haut der Umgebung ist mit ectatischen Gefässen versehen, sonst normal. Die rechten Leistendrüsen sind deutlicher zu fühlen, als die linken. Rechts kann man einen etwa Taubeneigrossen, in der Nähe des Foramen ovale und Bohnengrossen Knoten näher dem äusseren Leistenringe durchpalpiren. Urin ist klar, reagirt sauer, enthält kein Eiweiss. (Patient klagt namentlich beim Liegen über Harnbeschwerden.) Katheter dringt leicht ein und fördert 3 Hirsekorngrosse, gelbbraune Concretionen und etwas Sand von derselben Farbe heraus.

25. 1. 83. Operation. Ausschälung des Drüsenpackets mit Fetthülle aus der rechten Leistengegend, wobei der Schenkelring und die Vena saphena freigelegt werden. Im subcutanen Fettgewebe findet sich ein kleines, von der Form einer Stecknadelspitze, 3 Mm. langes schwarzes Fleckchen und etwas tiefer noch zwei andere, von denen sich das eine als ein Linsengrosses, schwarzes Knötchen herauspräpariren lässt, das andere ist kleiner. Bei der Excision der Narbe mit ihren Knoten an der Innenseite des rechten Ober-

schenkels wird viel Haut mit fortgenommen, weil ebenso wie in der Leistengegend die Lymphgefässe ziemlich weit noch schwarz infiltrirt erscheinen. Man findet im Unterhautzellgewebe noch vereinzelte schwarze kleine Knötchen und ein schwarz injicirtes Blutgefäss von $1\frac{1}{2}$ Ctm. Länge. Die Operation wird in Narkose unter 2 pCt. Carbolspray gemacht. Durch fortlaufende Catgutnaht werden beide Wunden geschlossen. Länge der Nahtlinien je 10 und 12 Ctm., in jede Wunde kommen 2 Drains; Lister-Verband. Abends wird Pat. katheterisirt. — 26. 1. Urin wird spontan entleert. Euphorie. — 29. 1. Verbandwechsel. Drains werden entfernt. Wundränder sind vereinigt. etwas geröthet; keine Eiterung. — Urin ist etwas getrübt. reagirt sauer. enthält etwas Eiweiss — 1. 2. Urinentleerung etwas erschwert; häufiger Harndrang, besonders Nachts, weswegen am Abend Morphium gereicht wird. Abends Fieber. Kohlensaures Salicylwasser zum Getränk. — 2. 2. Verbandwechsel. Wundränder an der Innenseite des rechten Oberschenkels sind ziemlich fest vereinigt, etwas infiltrirt, einige Stichcanäle eitern. Die Wunde in der rechten Leistengegend eitert stark, die Ränder sind in der Mitte 2 bis 3 Ctm. weit auseinandergewichen. Die Haut ist in der ganzen Umgebung unterminirt und zeigt starke eczematöse Reizung. Jodoformverband. Häufiger, sehr schmerzhafter Blasentenesmus; Urin wird nur tropfenweise entleert, ist trüb, übelriechend, sauer und enthält mässig viel Albumin. Im Laufe des Tages gehen circa 300 Cubikctm. Urin tropfenweise unter heftigen Schmerzen in der Eichel ab. Blase reicht bis in die Mitte zwischen Nabel und Symphyse. Einen Katheter in die Blase einzuführen, gelingt nicht wegen eines unüberwindlichen Hindernisses, etwa 12 Ctm. hinter dem Eingang in die Urethra. In der Meinung, ein Stein könne stecken geblieben sein, wird versucht mit Curetten denselben zu extrahiren; doch gelingt auch dies nicht, weil man mit keinem Instrument an dem Hinderniss vorbeikommen kann. Urin entleert sich tropfenweise während dieser Manipulationen. Auf 0,025 Grm. Morphium hören die Schmerzanfälle auf. — 3. 2. Morgens. Schmerzen mässig, sonst keine Aenderung. Am Abend ist die Wurzel des Penis etwas ödematös, an der Stelle, wo der Stein vermuthet wird, eine Haselnussgrosse, harte Anschwellung. Bei Druck auf dieselbe entleert sich schleimiger Urin aus dem Orificium urethrae. Am Tage bekommt Pat. 2 Morphiuminjectionen von 0,01 Grm. Urinmenge während des Tages beträgt 620 Cubikctm. Urin ist trüb, übelriechend, sauer, enthält mässig viel Albumin. Im Sediment finden sich Eiterkörperchen, Blasenepithelien und einzelne körnige, dunkelgefärbte Cylinder. Sehr hohes Fieber. — Wunde in der Leistengegend eitert ziemlich stark. — 4. 2. Schmerzen sind mässig vorhanden, Fieber unverändert. Urin wird etwas leichter entleert als gestern. Befund am Penis derselbe. — In Narkose gelingt die Einführung eines dünnen Katheters leicht. Ein Stein lässt sich nicht extrahiren und nicht einmal mit Sicherheit constatiren. Die circumscripte Anschwellung an der Wurzel des Penis schwindet während dieser Manipulationen und verwandelt sich in eine diffuse Infiltration des Corpus cavernosum. Es wird ein rother amerikanischer Katheter No. 10 als Verweilkatheter eingelegt, damit der Urin einstweilen permanent abläuft. — Verbandwechsel. Wunde in Leistengegend eitert weniger, die an der Innen-

seite des Oberschenkels gar nicht. — Fieber besteht unverändert hoch. — Ord. Natr. salicyl. 6,0, Aq. dest. 150,0, Syr. Cort. Aur. 30.0, MdS. zweistündlich 1 Esslöffel. 0,01 Morphium subcutan. — 5. 2. Die Nacht verlief ziemlich gut. Status idem. Abends 1,0 Chinin. — 6. 2. Katheter wird entfernt. aus der Urethra entleert sich circa ein Kaffeelöffel voll dicken, gelben Eiters. Schwellung am Damm und Corpus cavernosum nicht stärker, Empfindlichkeit bei Druck geringer. Scrotum etwas ödematös. Urin wird spontan in leichtem, mitteldickem Strahle entleert. Die Kräfte des Patienten nehmen etwas ab. — 7. 2. Stechen in der linken Seite, leichtes Frottement zu hören. Pat. hat starken Hustenreiz mit Schmerzen. Kräfte sinken trotz Darreichung von Champagner, Kaffee, Cognacmixtur, Achajerwein etc. seit zwei Tagen. Emplastr. canthar. in die linke Seite, ebenso Eisblase. Abends 6 Uhr 1,5 Chinin. Hämorrhagisches Sputum. Urin klarer, sauer, enthält nur Spuren von Albumin. Eiterung aus der Harnröhre minimal. 8 Uhr Abends beginnender Collaps und Trachealrasseln. Durch Moschusinjectionen kommt Pat. wieder etwas zu Kräften. — 8. 2. Links hinten unten Dämpfung. Kräftezustand wechselt. Urin wird mitunter in's Bett gelassen. Entleerung ziemlich unbehindert. Die Wunden sehen gut aus. — 9. 2. Seit gestern Abend nehmen die Kräfte zusehends ab, Benommenheit des Sensoriums. — 10. 2. Morgens 10 Uhr Exitus letalis. — Sectionsbefund: Periurethrale Abscesse, Cystitis. Steine in der Harnblase. welche zahlreiche Divertikel zeigt. Metastatische Herde mit gangränösem Inhalt in beiden Lungen. Pleuritis beiderseits. Metastatisches Melanom im kleinen Becken und Darm.

8. Fall. Sarcoma melanot. auricul. dextr. Seit 3 Jahren Blutabgang aus dem Mastdarm. Siehe den Operationsbericht der Mastdarmcarcinome bei Heuck. Zur Statistik und Behandlung der Mastdarmcarcinome. Archiv für klin. Chirurgie. XXIX. Heft 3. No. 22. — Am 12. Januar 1881 ward Frau W. in hiesiger Klinik an Mastdarmcarcinom operirt. Die Neubildung war ringförmig, 8 Ctm. hoch und ward durch Umschneidung des Anus exstirpirt, der gesunde Darm herabgezogen und mit der Haut vereinigt. Bei der Entlassung bestand Incontinenz von Stuhl und Winden, die heute noch existirt. Harnbeschwerden, die früher bestanden hatten, waren nicht mehr vorhanden — 22. Januar 1883: Seit 15 Jahren hat Patientin am Tragus des rechten Ohres einen Naevus pigmentosus. Dieser begann vor $^1/_4$ Jahr sich über die Oberfläche zu erheben und bildete sich allmälig ohne Schmerzen zu einer Geschwulst aus. Die Behandlung, die sie sich selbst angedeihen liess, bestand in Reinhalten der Geschwulst und der umgebenden Ohrtheile.

Status praesens: Gesund aussehende, kräftige Frau. Am rechten Ohr zieht sich von der oberen Insertion des Tragus 2 Ctm. weit bis zu seiner Kuppe eine blauschwarze Pigmentirung der Cutis, nach hinten in der Breite von 1 Ctm. übergreifend. Die Cutis lässt sich vom Knorpel abheben, fühlt sich weich an, ihre Oberfläche ist glatt und glänzend. Durch einen schmalen helleren Saum von der Pigmentstelle getrennt, sitzt in der Concavität des oberen Endes der Ohrmuschel eine breit gestielte, etwa $^1/_2$ Ctm. hohe und $1^1/_2$—2 Ctm. breite, weiche, ebenfalls blauschwarze, wenig schmerzhafte

Geschwulst mit excoriirter Oberfläche. Vergrösserte Drüsen sind in der Nachbarschaft nicht vorhanden. In der linken Glutealfalte sitzt eine Linsengrosse, gestielte, weiche, nicht pigmentirte Warze. Rectumschleimhaut leicht ectropionirt, Oeffnung weit, Wandung weich. — 23. 1. 83. operirt. In Narkose wird die obere kleine Hälfte der Ohrmuschel abgetragen, so dass der Schnitt überall 1 Ctm. breit von der Grenze der Pigmentirung entfernt bleibt. Der Defect wird mit Seidennähten von oben her verkleinert; die Knorpelschnittfläche nach vorn umgebogen und eingenäht. Bestäubung mit Jodoform; ein Tampon von Jodoformgaze in den Gehörgang; Druckverband. Vier Tage nach der Operation wird Pat. zur ambulatorischen Behandlung entlassen, nachdem die Nähte sämmtlich Tags vorher entfernt waren. — Melanotisches Sarcom. — 6. 12. 84. Patientin fühlt sich vollkommen wohl, sie hat über nichts zu klagen. Das rechte Ohr ist bedeutend kleiner, als das linke, an der oberen Insertion der Ohrmuschel findet sich eine kleine weisse Narbe, die nicht die geringste Infiltration zeigt, ebenso wenig lassen sich an sonstigen Körperstellen Drüseninfiltrationen oder Pigmentablagerungen nachweisen. Rectumschleimhaut leicht ectropionirt. Gesammtdauer der Erkrankung 3 Monate. Geheilt 1 Jahr 3 Monate.

XIII.

Untersuchungen über den Processus vaginalis peritonei als prädisponirendes Moment für die äussere Leistenhernie.

Von

Hugo Sachs,

Dr. med. in St. Petersburg.*)

(Hierzu Tafel IV. und Holzschnitte.)

Wie so Manches in der Anatomie, so findet auch der Processus vaginalis peritonei seine erste Erwähnung und Beschreibung bei Galen [1]). Dieser spricht ausdrücklich von einem Meatus, welcher als eine Fortsetzung des grossen Peritonealsackes zusammen mit den Samengefässen in das Scrotum herabsteigt und mit der Bauchhöhle in offener Communication steht.

Die Entstehung von Brüchen führt Galen zum Theil auf eine Ruptur des obengenannten Meatus zurück.

Galen hatte seine Untersuchungen an Affen gemacht und insofern war seine Beschreibung des Processus peritonei eine ganz richtige; sie wurde aber ohne Weiteres auf den Menschen übertragen und man kam daher zu dem Glauben an einen physiologisch offenen Processus vaginalis peritonei.

Diese Auffassung musste nothwendig durch eine andere ersetzt werden, sobald man sich mehr mit der Untersuchung menschlicher

---

*) Vorliegende Blätter enthalten eine etwas abgekürzte Wiedergabe meiner unter demselben Titel erschienenen Dissertation, welche ich auf Anregung meines verehrten Lehrers Prof. Ed. von Wahl in Dorpat verfasste. Die wesentlichsten Abkürzungen beziehen sich auf den historischen Theil der Arbeit, welcher in seiner ursprünglichen Form für einen Journal-Artikel ungeeignet gewesen wäre. Desgleichen hielt ich es für unnöthig, das in meiner Dissertation zusammengestellte Untersuchungsmaterial zum zweiten Male zu veröffentlichen

Leichen zu beschäftigen anfing. Und in der That spricht sich schon Vesal[3]) mit Bestimmtheit gegen das Vorhandensein eines offenen Processus peritonei aus. Obgleich er noch zugiebt, dass das Peritoneum von den Samengefässen durchbohrt werde, so setzt er doch hinzu, dass eine Oeffnung an der Austrittsstelle der Samengefässe nicht vorhanden sei, weil das Peritoneum überall fest den Samengefässen adhärirt.

Spätere Schriftsteller, wie Piccolhomini[7]), Riolan[10]), Bartholinus[11]), de Graaf[12]) u. A. stellen nun vollends in Abrede, dass das Peritoneum von den Samengefässen durchbohrt werde. Sie beschreiben das Peritoneum als ein aus zwei Blättern bestehendes Gebilde, zwischen welchen unter Anderem auch die Samengefässe verlaufen: an der Stelle, wo die Samengefässe die Bauchhöhle verlassen, streicht das innere Blatt des Bauchfelles glatt vorüber, während das äussere Blatt sich bis in's Scrotum fortsetzt und eine Hülle für Hoden und Samengefässe bildet. Diese vom äusseren Blatt gebildete Hülle wird nun als „Processus — Productio — propago peritonei" bezeichnet.

Das Zustandekommen der Inguinalhernie wird dem entsprechend auf eine Zerreissung oder Ausdehnung des inneren Peritonealblattes zurückgeführt: im ersteren Falle treten die Eingeweide in den vom äusseren Peritonealblatt gebildeten Processus peritonei, im letzteren dagegen wird das zu einem Sack ausgedehnte innere Blatt des Bauchfells in den Processus peritonei hineingedrängt.

Diese soeben angeführten Ansichten werden von allen Anatomen und Chirurgen des 17. und der ersten Hälfte des 18. Jahrhunderts als massgebend anerkannt. Von Dem, was wir unter dem Processus vaginalis peritonei verstehen, konnte noch keine Rede sein, denn der Descensus testiculi war zu jener Zeit fast gänzlich unbekannt. Zwar finden wir hie und da vereinzelte Angaben über das Vorkommen blindsackförmiger Ausstülpungen des Bauchfells in der Gegend, wo die Samengefässe die Bauchhöhle verlassen; doch werden die Ausstülpungen lediglich als abnorme Prädispositionen zur Leistenhernie und nicht als Reste des Processus vaginalis aufgefasst. Selbst Haller[29]) — derselbe Haller, welcher zuerst die Entstehung der Leistenhernie mit dem Descensus testiculi in Zusammenhang gebracht hatte — sagt ausdrücklich, dass die oben

erwähnten Peritonealausstülpungen nicht Reste des Processus vaginalis sein können, denn die Samengefässe verlaufen nicht innerhalb dieser Ausstülpungen, sondern hinter denselben.

Als wesentliche Ausnahmen wären hier die Arbeiten von Nuck[14]), Mery[18]), und Reneaulme de la Garanne[19]), anzuführen: Nuck beschrieb im Jahre 1692 das Peritonealdivertikel beim Weibe, Mery erwähnt eine Bruchvarietät, bei welcher die Eingeweide in unmittelbarer Berührung mit dem Hoden gefunden werden und erklärt diese Varietät durch das Vorhandensein eines offenen Peritonealfortsatzes, wie er bei Thieren normal vorkommt; Reneaulme beschreibt den offenen Peritonealfortsatz bei Kindern und fasst denselben als eine Prädisposition zu Hernien auf.

Diese Arbeiten waren aber nicht geeignet, die althergebrachte Ansicht zu erschüttern — Dieses war erst möglich, nachdem A. Haller[20]) die physiologische Entstehung des Processus vaginalis im Zusammenhang mit dem Descensus testiculi und die Bedeutung desselben für die Hernia congenita aufgeklärt hatte.

Bald nach Haller erscheint in der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts eine Reihe von Abhandlungen, welche sich sehr eingehend mit der congenitalen Hernie beschäftigen. Pott[32]), Hunter[34]) und Camper[33]) beschreiben den Descensus testiculi, die Bildung des Processus vaginalis, sprechen über die Obliteration resp. das Offenbleiben desselben bei Kindern und Erwachsenen, und kommen ziemlich einstimmig zu dem Schluss, dass die Persistenz des Processus vaginalis als Ursache der Brüche bei Kindern zu betrachten sei; bei Erwachsenen dagegen soll die ätiologische Bedeutung des Processus vaginalis wenig von Belang sein, weil der Processus vaginalis sich meist bald nach der Geburt schliesst. Unter diesen Arbeiten bietet die von Camper noch insofern ein Interesse, als wir in derselben zum ersten Mal genaue Angaben über die Häufigkeit des Offenbleibens des Peritonealfortsatzes bei neugeborenen Knaben und Mädchen finden: Camper hat im Ganzen 70 Knaben und 34 Mädchen untersucht und fand bei den ersteren den Processus vaginalis 7 mal auf beiden Seiten, 8 mal nur rechts und 14 mal nur links obliterirt; in allen übrigen Fällen war der Processus vaginalis ganz oder partiell offen geblieben. Das Diverticulum Nuckii war unter 34 Fällen nur 4 mal auf der rechten und 3 mal auf der linken Seite vorhanden.

Wrisberg[40, 41]) geht in der Beurtheilung der ätiologischen Bedeutung des Processus vaginalis noch weiter, indem er die fehlende oder mangelhafte Obliteration desselben als Ursache der Leistenbrüche nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen auffasst. Es scheint ihm ganz undenkbar, dass ein Mensch bei vollkommen obliterirtem Processus vaginalis jemals einen Leistenbruch bekommen könnte.

Die soeben angeführte Auffassung steht aber ganz vereinzelt da und bleibt von den hervorragenden Chirurgen jener Zeit, wie Lawrence, Cooper, Scarpa, Hesselbach u. A. fast unbeachtet. Die zuletzt genannten Autoren, deren Arbeiten so Viel zur Aufklärung des Mechanismus der Bruchbildung beigetragen haben, schreiben dem Offenbleiben des Peritonealfortsatzes unter den Ursachen der Brüche eine mehr untergeordnete Rolle zu: als angeborene Brüche werden ausser der Cooper'schen „encysted hernia", nur diejenigen bezeichnet, bei welchen der Bruchinhalt unmittelbar den Hoden berührt.

Bei allen übrigen Brüchen wird der Bruchsack als eine neugebildete Ausstülpung des Bauchfells aufgefasst. Erst später wurde durch Malgaigne[56]) das Gebiet der angeborenen Brüche erweitert, indem er neben der Hernia vaginalis testicularis auch die Hernia vaginalis funicularis in die Gruppe der angeborenen Brüche stellte.

Im Jahre 1843 trat Roser[57]) mit seiner Kritik der damals herrschenden Bruchtheorie auf. Indem er die Lehre von der plötzlichen Entstehung der Brüche für unhaltbar erklärt, spricht er die Ansicht aus, dass viele Brüche durch Unregelmässigkeiten in der Anordnung des Bauchfells bedingt sind. Diese Unregelmässigkeiten entstehen entweder schon beim Fötus, unter Anderm auch bei Gelegenheit des Descensus testiculi, oder sie bilden sich erst in einer späteren Zeit, wie z. B. in den Fällen, wo das Bauchfell durch einen Fettbruch hervorgezerrt wird. Brüche, deren Ursprung aus der Fötalperiode herstammt, bezeichnet Roser als angeborene und sagt, dass bei diesen Brüchen immer zugleich auch Modificationen und Verschiebungen in der Lage mancher Portionen des Bauchfells zu constatiren sind.

Es handelte sich also nun darum, diese Ansichten durch genaue Untersuchungen über die Anordnung des Bauchfells sowie

über die Lagenverhältnisse der Eingeweide zu verificiren. Solche Untersuchungen wurden von Engel[61]) an einer grösseren Anzahl von Leichen ausgeführt. Ein Theil dieser Untersuchungen betrifft auch das Offenbleiben des Processus vaginalis, sowie die Bedeutung desselben für die Entstehung des äusseren Leistenbruches. Nur in 10 pCt. fand Engel den Scheidenhautcanal schon bei der Geburt ganz obliterirt; 14 Tage nach der Geburt findet man den Processus vaginalis der linken Seite in 30 pCt. ganz obliterirt; in 60 pCt. ist er beiderseits offen. Bei Erwachsenen vom 20. bis zum 64. Lebensjahre fand Engel in 31 pCt. einen offenen Scheidenhautcanal oder nur Andeutungen desselben; dabei war diese Anomalie auf beiden Seiten in 37,5 pCt. vorhanden und auf der rechten Seite allein in 62,5 pCt. Das Offenbleiben des Processus vaginalis sieht Engel als eine Anlage zum äusseren Leistenbruch an: wenn diese Anlage zu Brüchen auch häufiger angetroffen wird als die Brüche selbst, so mag das daran liegen, dass der Canal meist sehr eng und seiner schrägen Richtung wegen leicht comprimirbar ist; jedenfalls sei die Entstehung einer äusseren Leistenhernie ohne diese Anlage als eine der grössten Seltenheiten zu betrachten.

Auf diese Untersuchungen von Engel stützte sich Roser[62]), als er im Jahre 1858 „noch einmal die Bruchtheorie“ behandelte und die äusseren Leistenbrüche in den meisten Fällen für angeboren erklärte, insofern, als sie auf dem Offenbleiben des Processus vaginalis beruhen. Diese Erklärung der Entstehung äusserer Leistenbrüche bildet nun einen der wesentlichsten Puncte der neuen Roser-Linhart'schen Bruchtheorie. Während die Vertheidiger dieser Theorie alle oder die meisten Leistenbrüche durch das Offenbleiben des Processus vaginalis erklären wollen, schreiben die Anhänger der Drucktheorie diesem Gebilde keine so ausschliessliche Rolle zu.

Es herrschen jedenfalls in der Frage über die ätiologische Bedeutung des Processus vaginalis Meinungsverschiedenheiten, welche nur dann zum Ausgleich kommen können, wenn wir einerseits Genaueres über die Anatomie des Peritonealfortsatzes, sowie über die Häufigkeit des Offenbleibens desselben in verschiedenen Altersperioden wissen und andererseits ein sicheres Unterscheidungsmerkmal zwischen der angeborenen und erworbenen Leistenhernie besitzen werden. Die in neuester Zeit über den Processus vaginalis

erschienenen Arbeiten von Zuckerkandl[73]), Féré[74]) und Ramonède[79]) weisen einander widersprechende Resultate auf, so dass eine monographische Bearbeitung der Frage über die ätiologische Bedeutung des Peritonealfortsatzes auf Grund eines grösseren Untersuchungsmaterials durchaus berechtigt erscheinen dürfte.

Diese Aufgabe wenigstens zum Theil zu erfüllen, ist der Zweck der vorliegenden Arbeit. Es galt vor Allem die anatomische Beschaffenheit des Peritonealfortsatzes und dessen Verhalten zu den Nachbartheilen zu erkennen und die Häufigkeit des Offenbleibens desselben zu bestimmen, um aus den Ergebnissen dieser Untersuchung die Rolle, welche der Processus vaginalis bei der Bruchbildung spielen mag, zu erschliessen.

Das zur Untersuchung nöthige Leichenmaterial wurde mir in liberalster Weise vom Oberarzt des Findelhauses zu St. Petersburg Herrn Dr. W. von Fröbelius und dem Herrn Prosector Dr. E. Werner zur Verfügung gestellt. Ich habe im Ganzen an 305 Kindsleichen (155 Knaben und 150 Mädchen) aus den ersten Lebensmonaten das Verhalten des Peritonealfortsatzes untersucht, und es ist daher selbstverständlich, dass die Schlüsse, welche aus einer solchen Untersuchung gezogen werden, sich nur auf die Brüche bei Kindern eines bestimmten Alters beziehen können.

Der sogenannte Processus vaginalis peritonei ist ein Gebilde, welches im Laufe der Entwickelung einer Reihe von Veränderungen unterworfen ist. Es ist daher nicht möglich, den Processus vaginalis zu beschreiben, ohne, wenn auch nur kurz, über dessen Entstehung und weitere Entwickelung zu sprechen.

Gegen Ende des zweiten resp. Anfang des dritten Foetalmonats liegen die Hoden innerhalb der Bauchhöhle in einiger Entfernung von der Gegend des inneren Leistenringes. Das Bauchfell bekleidet sowohl die Hoden, als auch zum Theil die Nebenhoden und bildet ein kurzes Gekröse (Mesorchium), welches an der hinteren Bauchwand befestigt ist; die hintere Seite des Nebenhodens bleibt dabei vom Peritoneum nicht bekleidet. Die Samengefässe und das Vas deferens treten, vom Peritoneum bedeckt, an den vom Peritoneum nicht bekleideten Theil des Nebenhodens heran. Vom unteren Ende des Nebenhodens geht, gleichfalls vom Peritoneum bedeckt, das sogenannte Gubernaculum Hunteri fast vertical nach unten zur Leistengegend. Dieses Gebilde, welches den De-

scensus testiculi vermitteln soll, verlässt oberhalb des Poupartschen Bandes, lateralwärts von der Arteria epigastrica interna, die Bauchhöhle, um mit einer sehr verdünnten Stelle der Aponeurose des Obliquus externus (sogenannter äusserer Leistenring) in Verbindung zu treten.

An der Stelle, wo das Gubernaculum aus der Bauchhöhle heraustritt, findet man am Peritoneum eine seichte Grube — die erste Andeutung des Proc. vagin. Diese Grube wird nun immer tiefer und stellt am Anfange des 7. Monats ein Säckchen dar, dessen Grund bis zur Aponeurose des Obliquus externus reicht, um bald darauf zwischen den Schenkeln des äusseren Leistenringes (immer von der verdünnten Aponeurose des Obl. ext. bedeckt) nach aussen zu treten.

Um diese Zeit beginnt der Descensus testiculi. Die Hoden treten an die Mündung des oben beschriebenen Säckchens — Processus vaginalis — heran und rücken allmälig tiefer, indem sie im Verhältniss zur Höhle des Proc. vag. sich stets in derselben Lage befinden, welche sie vorhin im Verhältniss zum Peritonealsack einnahmen, d. h. sie liegen ausserhalb des Processus vagin. und werden nur von dessen hinterer Wand bekleidet. Mit dem Tiefertreten der Hoden tritt auch der Proc. vag. tiefer, so dass das untere Ende des Hodens sich immer in einiger Entfernung vom Grunde desselben befindet. Diese Entfernung wird aber kleiner, sobald der Proc. vag. am Grunde des Hodensackes angelangt ist, und wenn der Descensus ganz zum Abschluss gekommen ist, so finden wir die Hoden am tiefsten Theile des Proc. vag. von der hinteren Wand desselben bekleidet.

Nach dieser Darstellung, welche ich der Hauptsache nach Bramann[80]) entnommen habe*), liesse sich der Processus vaginalis als eine blindsackförmige Ausstülpung des Peritoneums definiren, an deren hinterer Wand der Hode aus der Bauchhöhle in den Hodensack tritt. Auf die Ursachen der Bildung des Proc. vag., sowie auf eine genauere Betrachtung des Descensus testiculi kann ich hier nicht eingehen — ich betone nur, dass der Processus vaginalis schon vor Beginn des Descensus testiculi gebildet wird

*) Die hier angeführte Arbeit enthält neben einer genauen historischen Uebersicht der Frage vom Descensus testiculi die Resultate eingehender Untersuchungen an 42 menschlichen Embryonen.

und nicht etwa als ein vom Hoden nachgezogener oder vorgestülpter Theil des Peritoneums zu betrachten ist. Trotzdem der zuletzt erwähnte Entstehungsmodus des Proc. vag. noch solche Vertreter wie Hyrtl und Tillaux findet*), glaube ich doch an der primären Entstehung desselben festhalten zu müssen. Ich habe in allen denjenigen Fällen, wo der Descensus kein vollständiger war, den Hoden immer an der hinteren Wand des Proc. vag. und nicht am Grunde desselben gefunden — ein directer Beweis dafür, dass der Proc. vag. beim Descensus dem Hoden vorausgeht und nicht von demselben nachgeschleppt wird. Einen zweiten Beleg für die primäre Entstehung des Proc. vag. liefert uns die Bildung des Diverticulum Nuckii beim Weibe, wo von einem Nachschleppen des Bauchfelles überhaupt gar nicht die Rede sein kann.

Nach vollendetem Descensus testiculi finden wir den Proc. vag. in seinem ganzen Verlauf bis zum Grunde des Hodensackes zusammen mit den Bestandtheilen des Samenstranges und dem Hoden in der Tunica vag. communis eingeschlossen. Er bildet einen serösen Sack, der mit der Bauchhöhle in Communication steht. Die Communicationsöffnung, welche sich in der Gegend des inneren Leistenringes befindet, ist aber so beschaffen, dass sie auf den ersten Blick Einem ganz entgeht; sie kommt erst dann deutlich zum Vorschein, wenn man die vordere Bauchwand lateralwärts vom inneren Leistenring nach vorne verdrängt. Zuckerkandl[73]) erklärt diese Erscheinung dadurch, dass die Oeffnung durch eine klappenartige Falte verdeckt ist und charakterisirt das Verhalten dieser Klappe durch den Hinweis auf die Lage der Valvula Thebesii zur Einmündung der grossen Coronarvene. Nur ausnahmsweise ist diese Falte wirklich vom Peritoneum allein gebildet und dem entsprechend auch sehr dünn und zart. In der Mehrzahl der Fälle wird sie durch den vom Peritoneum bedeckten scharfen medialen Rand der Fascia infundibuliformis dargestellt. Während das Peritoneum parietale, welches nach hinten lateralwärts vom inneren Leistenring liegt,

*) Hyrtl, Topogr. Anatomie. 1871. I. Thl. S. 794: „Ist er (der Hode) auf den Grund des Hodensackes angelangt, so hat er einen Beutel des Bauchfelles hinter sich hergeschleppt . . . Der Beutel heisst: Processus vaginalis peritonei". — Tillaux, Traité d'anat. topograph. 1877. p. 941: „En arrivant au contact de la paroi abdominale, le testicule déprime le péritoine qui la tapisse, l'entraîne avec lui dans le scrotum pour en former le feuillet pariétal de la tunique vaginale".

ganz continuirlich in die laterale hintere Wand des Processus vag. übergeht, muss das Peritoneum, welches von der medialen Seite an den Leistenring herantritt, am Rande der Fascia infundibuliformis unter einem spitzen Winkel umbiegen, um in die vordere mediale Wand des Processus vag. überzugehen. Durch dieses Umbiegen entsteht die oben beschriebene Falte, deren scharfer, nach hinten lateralwärts concaver Rand den Eingang in den Proc. vag. von vorn medianwärts begrenzt.

Ich möchte noch darauf hinweisen, dass der so eben beschriebene scharfe Rand in eine scharfe Peritonealfalte ausläuft, welche den Samengefässen entlang an der hinteren Bauchwand nach oben geht. Diese Falte endigt zuweilen an der medialen oder lateralen Seite des Colon ascendens, geht aber in der Mehrzahl der Fälle in das Mesenterium ilei über; auf der linken Seite endigt die Falte im Mesenterium flexurae sigmoideae.

Zieht man das Ileum in der Nähe des Coecum resp. die Flex. sigm. nach oben an, so tritt die Falte sowie auch die Oeffnung des Proc. vag. deutlicher hervor; ich halte es daher für wahrscheinlich, dass unter Umständen, welche eine Spannung des Mesenterium ilei resp. Mes. flex. sigm. bewirken, vermittelst dieser Falte gewissermassen ein Klaffen der Oeffnung des Proc. vag. zu Stande gebracht werden kann*).

Die Samengefässe und das Vas deferens treten an die hintere Peripherie der Oeffnung des Proc. vag. heran; Beides vom Peritoneum bedeckt und mit demselben fest verbunden; das Vas deferens liegt hier medianwärts von den Samengefässen. Vom inneren Leistenring an verläuft der Proc. vag. im Grossen und Ganzen in derselben Richtung wie die Samengefässe. Er bildet in seiner einfachsten Form einen ziemlich gleichmässig weiten Canal; oberhalb des Hodens nimmt er allmälig an Weite zu und wandelt sich in einen Blindsack um, dessen Grund den Grund des Hodensackes erreicht. Die Samengefässe und das Vas deferens liegen ausserhalb dieses Canals seiner hinteren medialen Peripherie an; der Hode stülpt die hintere Wand des Blindsackes in die Höhle des-

*) Engel (Wiener med. Wochenschrift. 1857. No. 35) hat beim Erwachsenen (bei obliterirtem Proc. vag.) eine analoge Falte beschrieben, welche er Plica inguino-colica resp. ileo-inguinalis nennt. Er spricht jedoch diesen Falten jegliche praktische Bedeutung ab.

selben hinein und liegt in diesem Blindsack ähnlich wie das Coecum im Peritonealsack.

Die zuletzt in Bezug auf die Form des Proc. vag. geschilderten Verhältnisse können ihrer Einfachheit wegen gewissermassen als schematische betrachtet werden; ich will aber gleich bemerken, dass Abweichungen von diesem Schema fast ebenso häufig angetroffen werden, wie das Schema selbst. Diese Abweichungen sind insofern beachtenswerth, als sie für gewisse Arten der congenitalen Hernie bedeutungsvoll werden.

Was zunächst den oberen Theil des Proc. vag. bis zum äusseren Leistenring betrifft — ich will ihn als Portio inguinalis proc. vag. bezeichnen — so ist sein Verhalten im Allgemeinen ein ziemlich regelmässiges, insofern, als sein Durchmesser meist demjenigen der Eingangsöffnung entspricht. Es kommt jedoch vor, dass der Canal gerade hier im Verhältniss zur Eingangsöffnung sehr eng erscheint, ja, er kann so eng sein, dass sich nur die dünnste Sonde einführen lässt. Ich glaube, dass diese Beschaffenheit des Proc. vag. für die Entstehung der communicirenden Hydrocele ganz besonders günstig ist; in zwei Fällen, wo eine Hydrocele höheren Grades vorhanden war, fand ich die so eben beschriebene Form: der untere Theil des Proc. vag. war bis zum äusseren Leistenring stark durch Flüssigkeit ausgedehnt, während die Portio inguinalis sehr eng erschien (s. Fig. 3, S. 333).

Eine andere Abweichung von dem Schema ist die, wo die Portio inguinalis im Verhältniss zur Eingangsöffnung weiter erscheint. In den höchsten Graden dieser Anomalie bildet der Proc. vag. im Leistencanal eine ampullenförmige Erweiterung, welche mit einer mehr oder minder deutlichen Abschnürung am äusseren Leistenring endigt. Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese Anordnung des Proc. vag. eine Prädisposition znr Hernia interstitialis abgiebt.

Nach dem Austritt aus dem äusseren Leistenring bis zum Hoden — Portio funicularis — bietet der Proc. vag. mancherlei Abweichungen von der cylindrischen Form, indem der Canal sich stellenweise erweitert, stellenweise verengert.

Eine ziemlich constante Verengerung findet sich an der Portio funicularis in der Gegend des äusseren Leistenringes in einiger Entfernung von demselben. Diese Verengerung ist keineswegs auf den

Leistenring zu beziehen, denn sie bleibt auch nach gänzlicher Entfernung der Aponeurose des Obl. ext. bestehen. Der Proc. vag. verjüngt sich nach dem Austritt aus dem äusseren Leistenring, um allmälig wieder an Weite zuzunehmen; nur selten findet sich hier eine scharfe Einschnürung.

Eine weniger constante, aber deutlicher ausgesprochene Verengerung findet sich an der Portio funicularis im mittleren Drittel derselben; in vielen Fällen ist die Verengerung hier so bedeutend, dass sie fast an die Obliteration grenzt.

Die dritte, nur ausnahmsweise anzutreffende Verengerung findet sich an der Uebergangsstelle der Portio funicularis in die zukünftige Scheidenhaut des Hodens.

Ramonède[79]) beschreibt beim Erwachsenen den Processus vag. und unterscheidet an demselben einen intraabdominalen Theil, welcher von einer selbständigen Peritonealfalte gebildet wird. Der scharfe, halbmondförmige Rand dieser Falte liegt in der Fossa iliaca, etwa 1 Ctm. hinter dem Poupart'schen Bande (arcade crurale), so dass der Theil des Canals, welcher unter der erwähnten Falte liegt, die Richtung von unten nach oben lateralwärts zur Oeffnung in der Fascia transversa einhält. Hier macht der Canal eine scharfe Knickung, um in den Leistencanal zu treten, und am äusseren Leistenring eine zweite, beim Uebergang zum Scrotum. Der ganze Canal zeigt, nach Ramonède, drei Verengerungen: eine an der Eintrittsöffnung, eine zweite am inneren und eine dritte am äusseren Leistenring; zuweilen kommt auch eine vierte Verengerung vor an der Stelle, wo der Proc. vag. in die Tunica vag. propria übergeht.

In den von mir untersuchten Fällen ist mir das von Ramonède geschilderte Verhalten nicht entgegengetreten: die Oeffnung des Proc. vag. lag regelmässig hart über dem Poupart'schen Bande und führte direct in den Leistencanal. Ferner beschreibt Ramonède an der Verengerung in der Höhe des inneren Leistenringes ein circulär gegen das Lumen vorspringendes Diaphragma, welches er mit der Iris vergleicht; auch am äusseren Leistenring soll sich zuweilen ein solches Diaphragma vorfinden. Ich habe bei Kindern nichts Derartiges gesehen: die Innenwand des Processus vag. ist überall glatt, ohne Querfalten, und zeigt keinerlei makroskopisch wahrnehmbare Differenzen.

Durch die Combination der oben beschriebenen typischen Verengerungen mit den dazwischenliegenden Erweiterungen entstehen die mannichfaltigsten Formen des Processus vaginalis, welche besonders zu beschreiben, eigentlich keinen Zweck hat. Ich will daher einige dieser Formen hier anführen, ohne auf eine erschöpfende Darstellung aller einzugehen.

1) Der Processus vaginalis bildet einen überall gleichmässig weiten Blindsack ohne jegliche Verengerungen (Fig. 1). Diese Form findet sich am häufigsten bei sehr jungen, nicht vollkommen ausgetragenen Kindern, bei denen der Hode nach dem Austritt aus dem Leistencanal am äusseren Leistenring stehen geblieben war.

2) Durch das Auftreten von ringförmigen Einschnürungen geht aus der so eben beschriebenen die Sanduhr- resp. Rosenkranzform des Processus vaginalis hervor (Fig. 4—6); in einem Fall war der Processus vaginalis durch eine starke Einschnürung oberhalb des Hoden in zwei Säcke getrennt: der obere gehörte der Portio inguinalis et funicularis des Processus vaginalis an, der untere bildete die im Verhältniss zum Hoden sehr weite Tunica vaginalis propria.*)

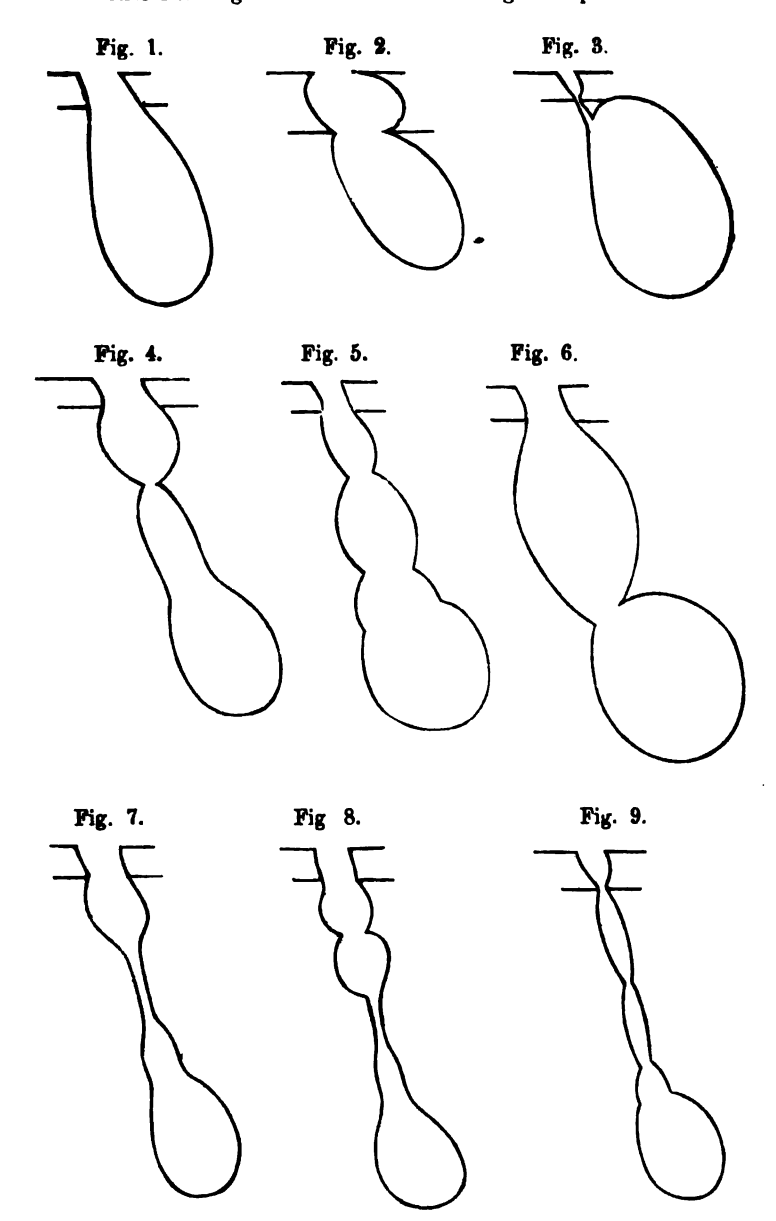
3) Die Portio inguinalis und der obere Theil der Portio funicularis processus vaginalis bilden einen oder zwei aufeinanderfolgende Säcke, welche durch einen engen Canal mit der Höhle der Tunica vaginalis propria communiciren (Fig. 7 und 8).

4) Der ganze Processus vaginalis bildet einen mehr oder weniger gleichmässig weiten, cylindrischen Canal, der sich nur in seinem unteren Theile zur Bildung der Tunica vaginalis propria erweitert.

5) Dieser cylindrische Canal wird durch das Auftreten von

---

*) Tripier (Étude sur une variété rare de hernie inguinale congénitale. Thèse. Paris 1880) beschreibt einen Fall von Einklemmung bei einem 59 jährigen Manne. Die in Chloroformnarkose vorgenommene Taxis war scheinbar gelungen, aber der Kranke ging unter den Erscheinungen der Einklemmung zu Grunde. Die Section ergab einen weiten Bruchsack, der durch eine enge Oeffnung am Grunde mit der Höhle der Scheidenhaut communicirte. An dieser Oeffnung war eine in die Höhle der Scheidenhaut vorgedrungene Dünndarmschlinge eingeklemmt. „Il s'agissait donc“, schliesst Tripier, „d'une grosse hernie congénitale vaginale funiculaire, qui s'était compliquée sous l'influence d'un traumatisme d'une petite hernie vaginale testiculaire etranglée“. Ich glaube, dass die von mir zuletzt erwähnte Form des Proc. vag. die Entstehung einer solchen Hernie zu erklären geeignet ist.



Einschnürungen in zwei oder drei spindelförmige Abschnitte zerlegt (Fig. 9).

Soviel über die verschiedenen Formen des Processus vaginalis.

Die umstehenden schematischen Zeichnungen mögen das von diesen Formen Gesagte veranschaulichen.

Ich gehe nun zur Betrachtung der Lage des Processus vaginalis im Verhältniss zu den übrigen Bestandtheilen des Samenstranges über. Es ist nicht meine Absicht, hier eine genaue anatomische Beschreibung des Samenstranges zu geben — ich verweise den sich dafür Interessirenden auf eine jüngst erschienene Arbeit von Paolo Pellacani*) — im Folgenden soll, wie gesagt, nur die Lage der Gefäss- und Deferensgruppe im Verhältniss zum offenen Processus vaginalis geschildert werden. Es ist das eine Frage, die bis jetzt auffallend wenig berücksichtigt worden ist — alle von mir darauf hin consultirten Autoren übergehen dieselbe mit Stillschweigen — und doch ist das ein Punkt, der für die Herniologie in mancher Hinsicht von Bedeutung sein dürfte.

Ich habe es versucht, durch Präparation des Samenstranges an der Leiche mir von diesen Verhältnissen ein Bild zu verschaffen, welches ich durch die mikroskopische Untersuchung von Querschnitten ergänzte.

Wenn man am blossgelegten Samenstrang die Fasern des Cremaster entfernt und in den Processus vaginalis Luft hineinbläst oder eine leicht erstarrende Masse injicirt, so lassen sich die Lagenverhältnisse der Theile sehr leicht überblicken. Die Gefässe und das Vas deferens verlaufen in vielen Fällen dicht nebeneinander an der hinteren medialen Peripherie des Processus vaginalis. Es ist aber durchaus nicht selten, dass nach dem Austritt aus dem Leistencanal die Gefässe sich vom Vas deferens entfernen. Die Gefässe und das Vas deferens liegen dann durch einen deutlichen Zwischenraum von einander getrennt — das Vas deferens an der medialen, die Gefässe mehr an der hinteren oder sogar lateralen Seite des Processus vaginalis; unter solchen Umständen

---

*) Der Bau des menschlichen Samenstranges; im Archiv für mikroskopische Anatomie. 1884. S. 305—333. Die Arbeit enthält neben einer ausführlichen literarischen Einleitung, unter Anderem präcise Angaben über die Lage der Gefäss- und Deferensgruppe zu einander (aber nicht zum Proc. vag.), sowie eine genaue Beschreibung der glatten Muskulatur des Samenstranges. Auch findet sich in dieser Arbeit zum ersten Male eine positive Angabe über den Modus der Obliteration des Proc. vaginalis. Der Arbeit sind naturgetreue Abbildungen von Querschnitten des Samenstranges beigegeben.

findet man den Processus vaginalis zwischen der Gefäss- und Deferensgruppe gelagert.

Im weiteren Verlaufe zum Hoden richtet sich die Lage der Gefässe und des Vas deferens meist nach der Form des Processus vaginalis: sie liegen überall der Wand des Processus vaginalis dicht an. In manchen Fällen ist jedoch der Zusammenhang kein so inniger — die Gefässe und das Vas deferens verlaufen an den Verengerungsstellen des Processus vaginalis von demselben ganz getrennt im lockeren Bindegewebe des Samenstranges.

Auf dem Querschnitt lassen sich die betreffenden Verhältnissse bei schwacher Vergrösserung sehr gut erkennen.*) Der Processus vaginalis nimmt die vordere laterale Partie des Samenstranges ein und seine Cavitas serosa erscheint entweder als eine kreisförmige resp. ovale oder als eine spaltförmige unregelmässige Lücke. Die Gefässe und das Vas deferens nehmen die hintere mediale Partie des Samenstranges ein und liegen nebeneinander, jedoch von einander getreennt, in lockeres Bindegewebe eingehüllt. Ihr Verhältniss zum Processus vaginalis ist durchaus kein regelmässiges: bald liegen sie dicht nebeneinander der hinteren medialen Wand des Processus vaginalis an (Fig. 5, Taf. IV), bald werden sie durch den spaltförmigen Processus vaginalis von einander getrennt (Fig. 7 und 8 der Taf. IV) und liegen dann gewissermassen zu beiden Seiten desselben. In manchen Fällen liegen die Gefässe und das Vas deferens ganz dicht der Wand des Processus vaginalis an, in anderen sind sie durch ein lockeres fetthaltiges Bindegewebe von derselben getrennt (Fig. 6 der Taf. IV). Im Allgemeinen gilt jedoch das Gesetz, dass innerhalb des Leistencanals und im obersten Theile des Samenstranges die Gefässe und das Vas deferens näher der Wand des Processus vaginalis liegen als weiter unten. Bald nach dem Austritt aus dem Leistencanal rückt das Vas deferens mehr nach hinten und entfernt sich somit von der Wand des Processus vaginalis, während die Gefässe ihre frühere Lage beibehalten; im unteren Drittel des Samenstranges liegt das Vas deferens hinter den Gefässen.

Die glatte Muskulatur des Samenstranges habe ich nur in

*) Die mit Ammoniakcarmin gefärbten Untersuchungsobjecte wurden nach vorheriger Einbettung in Celloidin mit einem Schlittenmikrotom in Querschnitte zerlegt.

Bezug auf ihr Verhältniss zum Processus vaginalis berücksichtigt. Pellacani*) erwähnt beiläufig einer Anhäufung von glatten Muskelfasern um die Cavitas serosa und sagt: „die Fasern bilden hier ein compactes Lager auf der Seite des Gefässbündels.“ Ich bin in der Lage, diesen Befund vollkommen zu bestätigen: ich fand an der lateralen und hinteren Peripherie des Processus vaginalis regelmässig quer durchschnittene Bündel glatter Muskelfasern, welche so dicht an der Cavitas serosa lagen, dass sie fast einen integrirenden Bestandtheil der Wand desselben auszumachen schienen (Fig. 1 der Taf. IV). Ich habe diese Fasern im ganzen Verlauf der Portio funicularis gut entwickelt gefunden; innerhalb des Leistencanals konnte ich sie dagegen nicht deutlich nachweisen.

Ich will damit die anatomische Beschreibung des offenen Processus vaginalis abschliessen und betone zum Schluss, dass in der gegenseitigen Lage der Gefässe, des Vas deferens und des Processus vaginalis kein gesetzmässiges Verhalten zu constatiren ist; sehr regelmässig ist dagegen das Verhältniss der glatten Muskulatur zum Processus vaginalis.

Der offene Processus vaginalis bleibt beim Menschen nicht als solcher bestehen — in der Regel obliterirt er früher oder später. Ausnahmen sind aber nicht selten, und ich behalte es mir vor, im Folgenden die Frequenz des Offenbleibens des Processus vaginalis zu besprechen.

Was die Ursachen der Obliteration, resp. des Offenbleibens des Processus vaginalis betrifft, so herrschten darüber stets Meinungsverschiedenheiten, welche auch bis jetzt nicht zum Ausgleich gekommen sind. Schon Pott[32]) suchte die Erklärung der Obliteration des Processus vaginalis in der Wirkung der Schwere des Hodens oder der Contraction der Bauchmuskeln. Camper[33]) dagegen schreibt den Wachsthumsveränderungen des Beckens in dieser Beziehung eine grössere Rolle zu. Hunter[34]) nimmt eine eigenthümliche Contraction des Processus vaginalis nach dem Durchgange des Hodens an; Bell**) spricht von einer Entzündung, welche durch das Hindurchtreten des Hodens bedingt sein soll. Zuckerkandl[73]) und Ramonède[79]) betrachten das Offenbleiben

*) l. c. p. 327.
**) Nach Féré, l. c. p. 554.

des Processus vaginalis als einen Atavismus, eine Thierbildung, während Féré[74]) auf den Zusammenhang der Obliteration des Processus vaginalis mit dem aufrechten Stehen hinweist. Der zuletzt genannte Autor führt die Beobachtung von Broca an, welcher den Processus vaginalis bei Affen, die auf allen Vieren gehen, nicht obliterirt fand, während die anthropoiden Affen sich in dieser Beziehung dem Menschen nähern.*)

Die Obliteration des Processes vag. ist überhaupt schwer zu begreifen, wenn man sie als eine selbständige Erscheinung betrachten will. Wir werden dem Verständniss dieser Erscheinung entschieden näher gerückt sein, wenn wir dieselbe als einen jener Vorgänge auffassen, welche sich am Peritoneum während des Embryonallebens abspielen. Toldt**) führte sämmtliche Veränderungen in der Lage des Darmcanals auf Verwachsungen des ursprünglich freien Gekröses mit dem Peritoneum parietale zurück. Ohne die Art und Weise, wie diese Verwachsungen zu Stande kommen, genauer zu charakterisiren, bezeichnet er dieselben als Conglutinationen. Es ist nun ganz unzweifelhaft, dass diese Vorgänge auch während des extrauterinen Lebens stattfinden und ich glaube die Obliteration des Proc. vag. in diese Gruppe der Erscheinungen einreihen zu dürfen. Das Offenbleiben des Proc. vag. bei Thieren würde dann ganz mit dem übereinstimmen, was über die Anordnung der Gekröse bei denselben bekannt ist***).

Ueber den Modus der Obliteration des Proc. vag. findet sich in der oben erwähnten Arbeit von Pellacani eine positive Angabe: er bezeichnet den ganzen Process kurzweg als einen Granulationsprocess.

Ich fand auf Querschnitten des Samenstranges, an den Stellen, wo der offen gebliebene Theil des Proc. vag. an den obliterirten grenzte, in zwei Fällen eine kleinzellige Infiltration der Wand des Canals, sowie eine Anhäufung von Rundzellen im Lumen desselben.

*) Vgl. Heckel, Compendium der Unterleibshernien. Stuttgart 1880. S. 93.

**) Bau und Wachsthumsveränderungen der Gekröse des menschlichen Darmcanales; in den Denkschriften der Wiener Akademie der Wissenschaften, mathemat.-naturwissensch. Classe. Bd. XLI. 1879.

***) Toldt (l. c.) beschreibt die Gestaltung des Gekröses beim Hunde und kommt zu dem Schluss, dass dieselbe mit der Anordnung der Gekröse in frühen Entwickelungsstadien des Menschen in auffallender Weise übereinstimmt.

— Wenn man die aufeinander folgenden Querschnitte vergleicht, so sieht man, dass der Process vom proximalen Ende des Proc. vag. gegen das distale Ende hin allmälig an Intensität zunimmt. Man findet zunächst nur eine Anhäufung von Rundzellen an der Wand des Proc. vag., während die Wand selbst noch wenig verändert erscheint. Gegen das distale Ende hin vermehren sich die Rundzellen und füllen das Lumen des Canals nahezu ganz aus. Die Wand hat ihre scharfe Abgrenzung gegen das Lumen des Canals verloren und den Charakter eines Granulationsgewebes angenommen. Dieses Granulationsgewebe geht nun ganz allmälig in ein ziemlich dichtes Bindegewebe über, welches an die Stelle des früher offenen Proc. vag. getreten ist. Je weiter man gegen das distale Ende vorgeht, desto weniger unterscheidet sich das den Proc. vag. ersetzende Bindegewebe vom übrigen Bindegewebe des Samenstranges. Der Proc. vag. ist spurlos verschwunden. — An der Uebergangsstelle des obliterirten Proc. vag. in die Tunica vag. propria fand ich nicht die verschiedenen Stufen des oben beschriebenen Vorganges: der Uebergang ist kein allmäliger, sondern es tritt einfach die Cavitas serosa an der Stelle auf, wo früher nichts als Bindegewebe war.

Diese Beschreibung stimmt im Grossen und Ganzen mit der Angabe von Pellacani überein; ich ergänze seine Angabe nur insofern, als ich auf die verschiedene Intensität des Processes am proximalen und distalen Ende des Proc. vag. hinweisen möchte. Ich will noch ausserdem bemerken, dass ich an der oben erwähnten Verengerungsstelle im mittleren Drittel des Proc. vag. eine geringe Infiltration der Wand, sowie eine Anhäufung von Zellen im Lumen gesehen habe; ich fasse daher die Verengerung des Proc. vag. als eine beginnende Obliteration auf.

Die Frage, wo beginnt die Obliteration, welcher Theil des Proc. vag. wird zuerst von der Obliteration betroffen, wurde von verschiedener Seite in sehr verschiedener Weise beantwortet*). Alle

*) Camper (l. c.) liess die Obliteration dicht oberhalb des Hodens beginnen und von da nach oben fortschreiten; nach Jarjavay (Traité d'anat. chir. T. I. p. 272) beginnt sie in der Mitte. Féré (l. c) schliesst aus seinen Beobachtungen, dass die Obliteration in der Gegend des äusseren Leistenringes ihren Anfang nimmt und von da nach oben und nach unten fortschreitet, während nach Kocher (Hernien im Kindesalter; in Gerhardt's Handbuch. Bd. VI. S. 755) im Bereiche des inneren Leistenringes die Verhältnisse für die Obliteration des Canalis vaginalis peritonei am günstigsten sind.

überhaupt nur denkbaren Möglichkeiten sind schon in Betracht gezogen worden; es kann sich also nur darum handeln, die eine oder die andere dieser Möglichkeiten in gehöriger Weise zu begründen. Mir scheint es am wahrscheinlichsten, dass die Obliteration an einer der oben bezeichneten Verengerungsstellen des Proc. vag. beginnt, und zwar dient am häufigsten die Verengerung im mittleren Drittel der Portio funicularis zum Ausgangspunkte für die Obliteration: fast in allen den Fällen, wo der Proc. vag. nur eine kurze Strecke obliterirt war, war es gerade das mittlere Drittel der Portio funicularis; nur ausnahmsweise betraf die Obliteration die Portio inguinalis allein oder die Uebergangsstelle der Portio funic. in die Scheidenhaut des Hodens. In einem Falle, wo die ganze Portio funic. obliterirt war, erschien der Process im oberen Theile viel jünger, als weiter unten, ein Beweis, dass die Obliteration jedenfalls nicht im oberen Theile des Proc. vag. begonnen hat. Ferner liefert uns auch das mikroskopische Bild an der erwähnten Verengerungsstelle einen Beleg dafür, dass hier die Obliteration beginnt. — Von diesem Punkte ausgehend, schreitet die Obliteration nach oben und nach unten fort, und zwar scheint die Obliteration des unteren Abschnitts sich früher zu vollziehen, als die des oberen, denn erstens erscheint der Process im oberen Theile jünger, als im unteren, und zweitens kommt das Offenbleiben häufiger am oberen als am unteren Theile vor.

Die Obliteration ist entweder eine vollständige oder eine unvollständige. Im ersteren Falle erscheint das Peritoneum in der Gegend des inneren Leistenringes ganz glatt; nur in wenigen Fällen deutet eine weissliche Verfärbung die Stelle an, wo früher die Oeffnung des Proc. vag. lag. Die Peritonealfalte, welche zum Mes. ilei resp. Mes. flex. sigm. ging, ist entweder ganz geschwunden oder verkürzt; jedenfalls erreicht sie nicht mehr die Gegend des inneren Leistenringes, sondern endigt höher oben auf dem Psoas.

Die Formen, welche durch die unvollständige Obliteration zu Stande kommen, sind sehr mannichfaltig und können mit Leichtigkeit von den verschiedenen Formen des offenen Proc. vag. abgeleitet werden. Ich verzichte daher auf eine genauere Beschreibung dieser verschiedenen Formen und will im Folgenden nur die wichtigsten derselben anführen:

1) Der Proc. vag. ist nur im mittleren Drittel seiner Portio

funic. obliterirt; die Portio inguinalis und der obere Theil der Portio funic. ist offen und bildet einen Blindsack, der zuweilen durch eine Einschnürung in der Gegend des äusseren Leistenringes in zwei Säcke getheilt wird. Der untere Theil ist mehr oder weniger weit offen und geht direct in die Tunica vag. propria über.

2) Die Portio funic. ist ganz oder nahezu ganz obliterirt; es bleibt nur ein Blindsack zurück, der die Länge des Leistencanals hat oder auch dieselbe übertrifft; zuweilen ist jedoch der Blindsack kürzer, als der Leistencanal. Dieses ist die häufigste Form des unvollkommen obliterirten Proc. vag.

3) In seltenen Fällen ist nur die Portio inguinalis oder ein Theil derselben obliterirt, während die ganze Portio funicularis eine directe Fortsetzung der Tunica vag. propria bildet.

4) Der Proc. vag. ist ganz obliterirt; nur in der Gegend des inneren Leistenringes bleibt eine seichte Grube mit mehr oder weniger enger Eingangsöffnung zurück.

Ausser diesen Formen des unvollkommen obliterirten Proc. vag. giebt es noch eine, bei welcher derselbe an zwei oder mehreren Stellen obliterirt ist, während die dazwischen liegenden Partieen als spindelförmige Höhlungen zurückbleiben. Ich habe den Proc. vag. auf das Vorkommen dieser Form nicht untersucht, weil dieselbe weniger für die Entstehung von Hernien, als für die Bildung der Hydrocele funic. spermat. von Bedeutung ist.

Ein dem Proc. vag. homologes Gebilde ist das Diverticulum Nuckii beim Weibe. Es ist das ebenfalls eine blindsackförmige Ausstülpung des Bauchfelles; der hinteren medialen Wand dieser Ausstülpung anliegend und fest mit derselben verbunden, verlässt das Ligamentum rotundum uteri die Bauchhöhle. Im ausgebildeten Zustande stellt dieses Diverticulum einen leeren Sack dar, dessen Grund bis zum oberen Theile des Labium majus reicht (s. Tab. IV., Fig. 3 u. 4).

Das Vorkommen dieses Divertikels sowohl im intrauterinen als auch im extrauterinen Leben wird nach den Untersuchungen von Nuck, Camper, Wrisberg und H. Meyer*) wohl von

*) H. Meyer (Ueber das Vorkommen eines Proc. vagin. peritonaei beim weiblichen Foetus. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1845. S. 363—368) fand schon bei einem $2^1/_2$ Monate alten Foetus ein 0,5 Lin. tiefes Diverticulum.

Keinem bezweifelt; ganz unbekannt ist dagegen die Zeit, wann das genannte Diverticulum sich bildet, sowie auch die Zeit, wann dasselbe obliterirt*).

Die Beschaffenheit der Oeffnung, vermittelst welcher das Diverticulum Nuckii mit der Bauchhöhle communicirt, bietet im Vergleich mit der Oeffnung des Proc. vag. gewisse Eigenthümlichkeiten. Wir haben gesehen, dass die Oeffnung des Proc. vagin. nur mit Hülfe gewisser Kunstgriffe dem Blick zugänglich gemacht werden kann; dieses gilt in noch höherem Maasse für die Oeffnung des Diverticulum Nuckii. Am besten findet man sie, wenn man eine dünne Sonde auf dem Ligamentum rotundum vom uterinen Ende desselben nach vorn lateralwärts gleiten lässt. In der Gegend des inneren Leistenringes verfängt sich dann der Sondenknopf unter einer Peritonealfalte, deren freier scharfer Rand nach hinten medianwärts concav ist. Diese Falte liegt dem Ligam. rotundum auf und verdeckt vollständig den Eingang in das Diverticulum Nuckii. Will man den Canal weiter sondiren, so muss man der Sonde eine neue Richtung geben, indem man den Sondenstiel nach aussen dreht.**)

Es liegt in dieser Beschaffenheit der Oeffnung des Diverticulum Nuckii ein wesentlicher Unterschied von der des Proc. vaginalis; beim letzteren führt die Oeffnung direct in den Leistencanal, beim Diverticulum Nuckii muss die Sonde zunächst nach vorn lateralwärts vorgeschoben werden, bevor sie bei veränderter Richtung in den Leistencanal eintreten kann. Die Falte, welche die Oeffnung des Proc. vagin. deckt, wird nur ausnahmsweise vom Peritoneum allein gebildet und besitzt einen nach hinten lateralwärts concaven Rand — die Falte an der Oeffnung des Diverticulum Nuckii ist

*) Die hier beschriebenen Verhältnisse konnten auf den betreffenden Abbildungen nicht dargestellt werden: denn so lange die Peritonealfalte auf dem Lig. rot. ihre natürliche Lage beibehält, sieht man nichts als eine glatte Peritonealfläche. Ich habe es daher vorgezogen, die betreffende Falte durch die Sonde zu verdrängen, um den Eingang in das Diverticulum Nuckii abbilden zu lassen.

**) Sappey (Traité d'anat. descript.) behauptet, dass das Diverticulum Nuckii schon im 8. Fötalmonat obliterirt sei; Legendre hat dasselbe kein einziges Mal nach dem 6. Monat gesehen; Puech fand das Diverticulum regelmässig beim Fötus zwischen dem 4. und 6. Monat, während Duplay sein Vorkommen überhaupt leugnet, da er bei 25 Fötus vom 4. Monat bis zur Geburt kein Mal das Diverticulum gefunden hat (nach Féré, l. c. p. 556 u. 557).

eine dünne, zarte Peritonealfalte und ihr scharfer Rand sieht nach hinten medianwärts.

Im Uebrigen bietet das Diverticulum Nuckii nur sehr wenig Bemerkenswerthes und ich müsste allgemein Bekanntes wiederholen, wenn ich dieses Gebilde noch genauer beschreiben wollte.

Wenn man die Untersuchungen von Camper, Engel, Zuckerkandl, Féré und Ramonède über die Frequenz des Offenbleibens des Processus vaginalis mit einander vergleicht, so ist es auffallend, wie wenig übereinstimmend die Resultate der genannten Autoren sind. Die grösste Uebereinstimmung zeigen noch die Angaben, welche das Offenbleiben des Processus vaginalis bei Neugeborenen betreffen; die Angaben dagegen, welche sich auf ausgedehntere Altersperioden beziehen, gehen weit auseinander. So z. B. fand Zuckerkandl unter 100 Knaben aus den ersten drei Monaten den Processus vaginalis (ohne Rücksicht auf die Körperseite) im Ganzen 57 mal, also etwa in 28 pCt., offen, während aus den Untersuchungen von Féré für dieselben Verhältnisse die Procentzahl 13 hervorgeht. Dasselbe gilt auch für Erwachsene, bei welchen Engel in 31 pCt. „eine Andeutung oder Anwesenheit eines wirklichen Scheidenhautcanales" fand, während nach Ramonède dieses nur in 15 pCt. der Fall sein soll.

Die Ursache des Nichtübereinstimmens dieser Angaben mag wohl grösstentheils darin liegen, dass das Alter der zur Untersuchung verwendeten Leichen in zu weiten Grenzen schwankte. Der Processus vaginalis ist, besonders in der ersten Zeit nach der Geburt, einer Reihe von Veränderungen ausgesetzt und es ist ganz unmöglich, sich von dem Gange dieser Veränderungen ein Bild zu verschaffen, wenn man nicht den Zustand des Processus vaginalis für einige aufeinander folgende kürzere Altersperioden kennt. Aus der Angabe, dass aus den ersten drei Monaten (oder sogar im ersten Monat) nach der Geburt der Processus vaginalis so und so viel Mal offen resp. obliterirt gefunden wird, kann ich mir keine Vorstellung von den Veränderungen verschaffen, welche der Processus vaginalis im Laufe dieser drei Monate erlitten hat.

Die von mir untersuchten Leichen standen zum grössten Theil im Alter von einem Tag bis 4 Monaten; nur 24 (13 Knaben und 11 Mädchen) gehörten einem späteren Alter von 4 bis 11 Monaten

an. Ich hielt es für zweckmässig, das ganze Untersuchungsmaterial in sieben Altersperioden einzutheilen, um für jede Periode den Zustand des Processus vaginalis resp. des Divert. Nuckii bestimmen zu können. Bei einer solchen Eintheilung ist es jedenfalls leichter einen Einblick in die Veränderungen zu gewinnen, welche am Peritonealfortsatze in den ersten Monaten nach der Geburt vor sich gehen, als bei einer summarischen Angabe des Untersuchungsresultats.

Der Processus vaginalis kann auf jeder Körperseite in drei verschiedenen Zuständen angetroffen werden: er ist entweder ganz oder nur im oberen Theil offen, oder er ist ganz obliterirt. Da nun jeder gegebene Zustand auf der einen Seite sich mit drei verschiedenen Zuständen auf der anderen Seite combiniren kann, so sind bei jedem Individuum neun verschiedene Combinationen denkbar. Die nachstehende Tabelle soll das Vorkommen dieser Combinationen in verschiedenen Altersperioden darlegen. Ich muss aber ausdrücklich betonen, dass ich weder in dieser, noch in den weiter folgenden Tabellen den Zustand des unteren Theiles der Portio funicularis berücksichtigt habe, denn ich hätte sonst die schon ohnehin grosse Zahl der Rubriken noch vergrössern müssen, was der Uebersichtlickeit der Tabelle nur geschadet hätte. Es ist daher festzuhalten, dass in den Fällen, wo der Processus vaginalis als „obliterirt" oder „oben offen" bezeichnet ist, manchmal auch der untere Theil offen war. Möge diese kurze Bemerkung zum richtigen Verständniss der folgenden Tabelle dienen.

Tabelle I.

Zustand des Proc. vag. bei Individuen aus verschiedenen Altersperioden.

Altersperiode.	Zahl der Fälle.	Beiderseits ganz offen.		Rechts ganz offen, links obliterirt.		Rechts ganz offen, links oben offen.		Beiderseits oben offen.		Rechts oben offen, links obliterirt.		Rechts oben offen, links ganz offen.		Beiderseits obliterirt.		Rechts obliterirt, links oben offen.		Rechts obliterirt, links ganz offen.	
		—	pCt.	—	pCt.	—	pCt.	—	pCt.	—	pCt.	—	pCt.	—	pCt.	—	pCt.	—	pCt.
I. 0— 10 Tage	27	12	44,4	2	7,4	4	14,8	2	7,4	1	3,7	1	3,7	3	11,2	—	—	2	7,4
II. 10— 20 „	40	3	7,5	3	7,5	5	12,5	5	12,5	9	22,5	—	—	13	32,5	2	5,0	—	—
III. 20— 30 „	15	4	26,7	1	6,7	—	—	3	20,0	1	6,7	—	—	6	40,1	—	—	—	—
IV. 30— 60 „	25	5	20,0	1	4,0	3	12,0	4	16,0	5	20,0	1	4,0	6	24,0	—	—	—	—
V. 60— 90 „	22	2	9,1	—	—	3	13,6	4	18,2	4	18,2	2	9,1	5	22,7	—	—	2	9,1
VI. 90—120 „	13	—	—	2	15,4	1	7,7	—	—	2	15,4	1	7,7	6	46,1	—	—	1	7,7
VII 120—335 „	13	—	—	—	—	—	—	2	15,4	1	7,7	1	7,7	8	61,5	1	7,7	—	—
0—335 Tage	155	26	16,8	9	5,8	16	10,3	20	12,9	23	14,8	6	3,9	47	30,3	3	1,9	5	3,2

Aus der vorliegenden Tabelle ersieht man zunächst, dass die Obliteration des Processus vaginalis mit zunehmendem Alter immer häufiger angetroffen wird. Um aber den Gang der Obliteration in seinen Einzelheiten besser übersehen zu können, habe ich die sogleich folgende Zahlenreihe construirt, in welcher nur der jedesmalige Zustand des Processus vaginalis ohne Bezug auf die rechte oder linke Seite berücksichtigt wird. Die Zahlen geben in Procenten die Häufigkeit des Vorkommens der drei verschiedenen Zustände des Processus vaginalis an

Tabelle Ia.

Altersperiode.	Obliterirt.	Oben offen.	Ganz offen.	Summe der Fälle mit unvollkommener oder fehlender Obliteration.
I. 0— 10 Tage	20	19	61	80
II. 10— 20 „	50	32	18	50
III. 20— 30 „	47	23	30	53
IV. 30— 60 „	36	34	30	64
V. 60— 90 „	36	39	25	64
VI. 90—120 „	65	16	19	35
VII. 120—335 „	69	27	4	31
0—335 Tage	43	29	28	57

Diese Zahlenwerthe ergeben, dass in der zweiten Altersperiode die Obliteration 2,5 mal häufiger angetroffen wurde, als in der ersten. Auch hat die Zahl der Fälle mit unvollkommener Obliteration deutlich zugenommen, während die Fälle mit vollkommen offenem Processus vaginalis fast 3,5 mal seltener geworden sind.

Vom 20. bis zum 90. Tage macht sich eine Abnahme der Zahl der Fälle mit vollkommener Obliteration neben einer auffallenden Zunahme der Fälle mit vollkommen offenem Processus vaginalis bemerkbar. Da nun die Neubildung eines Processus vaginalis nach vollendetem Descensus testiculi nicht denkbar ist, so müssen wir die oben bezeichnete Schwankung auf Fehler zurückführen, welche sich nur bei einer grösseren Anzahl von Beobachtungen ausgleichen würden. Jedenfalls sprechen aber unsere Zahlen dafür, dass vom 20. Tage an die Obliteration des Processus vaginalis nur langsam vor sich geht; ein Vergleich der VI. Alters-

periode mit der II. ergiebt, dass während dieser Zeit die Procentzahl der vollkommen obliterirten Processus vaginales nur um 15 zugenommen hat, während dieselbe Zahl beim Uebergange von der I. zur II. Altersperiode um 30 zunimmt. — Von der VI. Altersperiode an bis gegen das Ende des 1. Lebensjahres nimmt die Anzahl der vollkommen, sowie unvollkommen obliterirten Proc. vagin. langsam zu, neben einer deutlichen Verminderung der Zahl der offenen Processus vaginales.

Wenn also überhaupt irgend welche Gesetze die Obliteration des Processus vaginalis beherrschen, so sind es, so weit man aus den angeführten Zahlen schliessen darf, folgende:

1) Der Processus vaginalis obliterirt vorzugsweise in den ersten 10—20 Tagen nach der Geburt; von da an bis gegen das Ende des 1. Lebensjahres geht die Obliteration immer langsamer vor sich.
2) Die unvollkommene Obliteration ist im Allgemeinen seltener, als die vollkommene, was bei älteren Kindern deutlicher ausgesprochen ist, als bei jüngeren.
3) Die Summe der Fälle mit unvollkommener oder ganz fehlender Obliteration, welche die in dem Offenbleiben des Proc. vag. gegebene Prädisposition zu Hernien ausdrückt, nimmt von der Geburt an zuerst rasch und dann immer langsamer ab.

Was die Zahlen anbetrifft, welche die mittlere Häufigkeit des Vorkommens der drei verschiedenen Zustände des Processus vaginalis für die ersten 10—11 Monate ausdrücken, so entsprechen dieselben wohl kaum der Wirklichkeit: die Zahl der obliterirten Proc. vag. (43) ist wahrscheinlich zu klein, während die Zahl der offen gebliebenen zu gross ausgefallen sein wird. Ich vermuthe Dieses, weil die grösste Zahl der untersuchten Individuen das Alter von 4 Monaten nicht überschritten hatte. Ich glaube daher, dass ich den thatsächlichen Verhältnissen näher kommen werde, wenn ich statt der einen Mittelzahl zwei aufstelle, und zwar eine für die ersten 4 Monate und eine zweite für die Zeitperiode nach dem 4. Monat. Die betreffenden Zahlen lauten wie folgt:

In den ersten 4 Monaten	obliterirt	41 pCt.
	oben offen	29 „
	ganz offen	30 „

Nach dem 4. Monat . . { obliterirt 69 pCt.*) / oben offen 29 „ / ganz offen 4 „ }

So viel im Allgemeinen über den Gang der Obliteration des Processus vaginalis. Was die Details dieses Vorganges anbetrifft, so ist in dieser Beziehung zunächst das Verhältniss der rechten Seite zur linken von Bedeutung. Die beiden folgenden Tabellen sollen zur Erläuterung dieses Verhältnisses dienen. Die Tabelle II. ergiebt das Verhältniss, in welchem jeder der drei Zustände des Processus vaginalis auf beiden Seiten zugleich und auf der rechten oder linken Seite allein angetroffen wird, während die Tabelle III. nur das Verhältniss der rechten Seite zur linken, mit Hinzuzählung der Fälle, wo der gegebene Zustand beide Proc. vag. zugleich betraf, berücksichtigt.

Tabelle II.

Altersperiode.	Zahl der Fälle.	Obliterirt.			Offen.			Oben offen.		
		Beiderseits.	Nur rechts.	Nur links.	Beiderseits.	Nur rechts.	Nur links.	Beiderseits.	Nur rechts.	Nur links.
I. 0— 10 Tage	27	3	2	3	12	6	3	2	2	4
II. 10— 20 „	40	13	2	12	3	8	0	5	9	7
III. 20— 30 „	15	6	0	2	4	1	0	3	1	0
IV. 30— 60 „	25	6	0	6	5	4	1	4	6	3
V. 60— 90 „	22	5	2	4	2	3	4	4	6	3
VI. 90—120 „	13	6	1	4	0	3	2	0	3	1
VII. 120—335 „	13	8	1	1	0	0	1	2	2	1
0—335 Tage	155	47	8	32	26	25	11	20	29	19

Wir finden in diesen beiden Tabellen zunächst eine Bestätigung der allgemein bekannten Thatsache, dass der Processus vaginalis auf der linken Seite früher und häufiger, als auf der rechten obliterirt gefunden wird. Andererseits ist die unvollkommene Obliteration auf der rechten Seite häufiger, als auf der linken; eine

*) Aus der Tabelle, welche Féré (l. c.) über den Zustand des Proc. vag. aufgestellt hat, geht für den vollkommen obliterirten Proc. vag. in der Altersperiode vom 5. bis zum 12. Monat die Procentzahl 66 hervor (aus 76 Beobachtungen an 38 Individuen); eine Zahl, welche mit der meinigen (69 pCt.) so ziemlich übereinstimmt.

Tabelle III.

Altersperiode.	Zahl der Fälle.	Rechter Proc. vag.			Linker Proc. vag.			Verhältniss der rechten Seite zur linken.		
		Obliterirt.	Oben offen.	Offen.	Obliterirt.	Oben offen.	Offen.	Obliterirt.	Oben offen.	Offen.
I. 0— 10 Tage	27	5	4	18	6	6	15	1 : 1,2	1 : 1,5	1 : 0,8
II. 10— 20 „	40	15	14	11	25	12	3	1 : 1,7	1 : 0,9	1 : 0,3
III. 20— 30 „	15	6	4	5	8	3	4	1 : 1,3	1 : 0,7	1 : 0,8
IV. 30— 60 „	25	6	10	9	12	7	6	1 : 2	1 : 0,7	1 : 0,7
V. 60— 90 „	22	7	10	5	9	7	6	1 : 1,3	1 : 0,7	1 : 1.2
VI 90—120 „	13	7	3	3	10	1	2	1 : 1,4	1 : 0,3	1 : 0,7
VII. 120—335 „	13	9	4	0	9	3	1	1 : 1	1 : 0,7	—
0—335 Tage	155	55	49	51	79	39	37	1 : 1,4	1 : 0,8	1 : 0,7

Ausnahme bietet jedoch in dieser Beziehung die erste Altersperiode, wo die unvollkommene Obliteration links häufiger ist, als rechts. Diese Ausnahme erklärt sich leicht, wenn man bedenkt, dass in der ersten Zeit nach der Geburt die Obliteration des Proc. vagin. auf der rechten Seite in der Mehrzahl der Fälle überhaupt noch nicht eingetreten ist.

Als Ursache des häufigeren Offenbleibens des rechten Proc. vagin. wird allgemein der spätere Descensus des rechten Hodens anerkannt, und es ist auch in der That der Descensus testiculi gewissermaassen als ein Hinderniss für die Obliteration des Proc. vagin. zu betrachten. Auch lässt sich ein Zusammenhang zwischen der Lage des Hodens und der Obliteration des Proc. vagin. nicht verkennen: unter 90 Fällen, in welchen der Hode im Scrotum lag, war der Proc. vag. 28 Mal (in 31 pCt.) offen, während unter 31 Fällen, wo der Hode nach dem Austritt aus dem Leistencanal am Leistenringe stehen geblieben war, der Proc. vag. 20 Mal (in 64 pCt.) offen geblieben war. Es bleibt aber noch eine Reihe von Fällen übrig, wo trotz des vollendeten Descensus der Proc. vagin. doch offen bleibt, und dieser Umstand lässt die Bedeutung des verspäteten Descensus für das Offenbleiben des Processus vaginalis mindestens fraglich erscheinen. Noch zweifelhafter wird die Rolle des Descensus, wenn man bedenkt, dass auch bei Mädchen das

Diverticulum Nuckii, wie wir später sehen werden, auf der rechten Seite häufiger offen bleibt, als auf der linken.

Was die anderen Eigenthümlichkeiten der Obliteration anbetrifft, so ist die Art und Weise, wie sich die verschiedenen Zustände des Processus vaginalis auf der rechten und linken Seite mit einander combiniren, von einigem Interesse, insofern, als die Kenntniss dieser Verhältnisse es ermöglicht, aus dem Zustande des Proc. vag. auf der einen Seite über den wahrscheinlichen Zustand der anderen Seite zu urtheilen. Vorliegende Tabelle giebt das Verhältniss der verschiedenen Combinationen in ganzen Zahlen an, welche ich aus den Mittelzahlen der ersten Tabelle berechnet habe, indem ich die Zahl der Fälle mit doppelseitig obliterirtem Proc. vag. = 100 setzte.

Summe der verschiedenen Combinationen = 327.			Links		
			offen	oben offen	obliterirt
			78	82	167
Rechts	offen	107	55	34	18
	oben offen	103	12	42	49
	obliterirt	117	11	6	100

Zur Erläuterung dieser Tabelle möge Folgendes dienen: Die Tabelle ergiebt zunächst die relative Häufigkeit der verschiedenen Combinationen: so z. B. sehen wir, dass am häufigsten die doppelseitige Obliteration angetroffen wird (unter 327 Fällen 100 Mal); demnächst am häufigsten findet sich das doppelseitige Offenbleiben des Proc. vag. (55 unter 327); am seltensten ist die Combination der vollkommenen Obliteration rechts, mit unvollkommener Obliteration auf der linken Seite (nur 6 Mal unter 327 Fällen).

Ferner geben uns die horizontalen Reihen der Tabelle über die Häufigkeit der Combinationen jedes gegebenen Zustandes des rechten Proc. vag. mit den drei verschiedenen Zuständen des linken Aufschluss: so z. B. sagt uns die erste Reihe, dass unter 107 Fällen,

in welchen der rechte Processus vaginalis offen ist, der linke 55 Mal gleichfalls offen, 34 Mal nur oben offen und 18 Mal ganz obliterirt ist. Andererseits sehen wir aus der letzten verticalen Reihe, dass unter 167 Fällen, wo der linke Proc. vag. obliterirt ist, der rechte nur selten (18 Mal) offen gefunden wird; häufiger ist er nur oben offen (49 Mal), am häufigsten jedoch (100 Mal) ganz obliterirt. Ich glaube, dass das Gesagte genügen dürfte, um das Lesen der Tabelle nach verschiedenen Richtungen hin zu erleichtern.

Was den Durchmesser*) der Oeffnung des Processus vaginalis anbetrifft, so schwankt die Grösse desselben in ziemlich weiten Grenzen von einem Millimeter bis zu Zeigefingerweite. Er ist mit wenigen Ausnahmen bei einem und demselben Individuum auf der rechten Seite grösser, als auf der linken; auch findet man den Durchmesser im Allgemeinen um so grösser, je älter das Individuum ist.

Ganz anders verhält es sich mit der Obliteration des Diverticulum Nuckii, was aus einem Vergleich der ersten Tabelle mit Tabelle IV hervorgeht.**)

Das Diverticulum Nuckii ist viel häufiger vollkommen obliterirt, als der Processus vaginalis; die Obliteration betrifft schon in der ersten Altersperiode die grösste Mehrzahl der Fälle. Die Tabelle IVa, welche in derselben Weise wie in der Tabelle Ia berechnet wurde, ermöglicht einen Einblick in den Gang der Obliteration des Diverticulum Nuckii und ist zum Vergleiche mit den betreffenden Verhältnissen bei Knaben geeignet.

---

*) Ich habe zur Bestimmung des Durchmessers speciell zu diesem Zweck angefertigte Metallsonden von verschiedener Dicke benutzt. Die Sonden hatten eine leicht kegelförmige Gestalt, so dass der Durchmesser an beiden leicht abgerundeten Enden der Sonde verschieden war und eine Differenz von $^1/_3$ Mm. zeigte (bei einer Länge von 14 Ctm.). Als Maass der Oeffnung des Proc. vagin. wurde stets die dickste Sonde betrachtet, welche noch ohne Anwendung von Gewalt in den oberen Theil des Proc. vagin. eingeführt werden konnte. Es ist selbstverständlich, dass die Resultate einer solchen Messung nur relative Bedeutung haben können.

**) Ich will hier gleich bemerken, dass ich unter der Rubrik „obliterirt" 7 Fälle mitgerechnet habe, in welchen bei obliterirtem Divertikel der oberste Theil desselben in Form einer seichten, von einer zarten Peritonealfalte verdeckten Grube noch offen geblieben war. Diese Anomalie war 1 Mal doppelseitig, 4 Mal rechts und 2 Mal links.

Tabelle IV.

Zustand des Diverticulum Nuckii bei Individuen aus verschiedenen Altersperioden.

Altersperiode.	Zahl der Fälle.	Beiderseits ganz offen.		Rechts offen, links obliterirt.		Rechts oben offen, links obliterirt.		Rechts oben offen, links ganz offen.		Beiderseits obliterirt.	
I. 0— 10 Tage	21	1	4,8	1	4,8	1	4,8	—	—	18	85,6
II. 10— 20 „	28	2	7,2	3	10,7	3	10,7	—	—	20	71,4
III. 20— 30 „	13	—	—	1	7,7	—	—	—	—	12	92,3
IV. 30— 60 „	39	4	10,3	8	20,5	2	5,1	—	—	25	64,1
V. 60— 90 „	23	1	4,3	1	4,4	1	4,3	—	—	20	87,0
VI. 90—120 „	15	1	6,7	2	13,3	1	6,7	—	—	11	73,3
VII. 120—335 „	11	2	18,2	—	—	1	9,1	1	9,1	7	63,6
0—335 Tage	150	11	7,3	16	10,7	9	6,0	1	0,7	113	75,3

Tabelle IVa.

Altersperiode.	Obliterirt.	Oben offen.	Ganz offen	Summe der Fälle mit unvollkommener oder fehlender Obliteration.
I. 0— 10 Tage	91	2	7	9
II. 10— 20 „	82	5	13	18
III. 20— 30 „	96	0	4	4
IV. 30— 60 „	77	3	20	23
V. 60— 90 „	91	2	7	9
VI. 90—120 „	83	3	14	17
VII. 120—335 „	68	9	23	32
0—335 Tage	84	9	13	16

Ausser der überwiegenden Häufigkeit der Obliteration im Allgemeinen bietet das Diverticulum Nuckii gegenüber dem Processus vag. noch die Eigenthümlichkeit, dass es nicht wie dieser mit fortschreitendem Alter immer häufiger obliterirt gefunden wird. Abgesehen von den einander entgegengesetzten Schwankungen bis zum 4. Monat, bietet die Procentzahl der obliterirten Divertikel von der Geburt bis zum 12. Monat eine, wenn auch geringe, so doch deutliche Abnahme. Im Mittel ist die vollkommene Obliteration bei Mädchen zweimal so häufig, als bei Knaben (84 gegenüber 43).

Dem entsprechend ist die Procentzahl der Fälle mit vollkommenem Offenbleiben des Diverticulum durchschnittlich zweimal kleiner, als dieselbe Zahl bei Knaben, auch zeigt diese Zahl mit fortschreitendem Alter im Allgemeinen eine deutliche Zunahme, während bei Knaben das Umgekehrte der Fall ist.

Die unvollkommene Obliteration des Diverticulum Nuckii ist ziemlich selten und wird durchschnittlich nur in 3 pCt. der Fälle angetroffen.

Die Schlüsse, welche man aus diesen Zahlenverhältnissen über den Gang der Obliteration des Diverticulum Nuckii ziehen kann, lassen sich wie folgt zusammenfassen:

1) Wenn man annimmt, dass das Diverticulum Nuckii beim Foetus ein constantes Gebilde ist, so muss man zugeben, dass es in der grössten Mehrzahl der Fälle schon während des intrauterinen Lebens verschwindet.
2) Die Obliteration des Diverticulum Nuckii macht im Laufe des ersten Lebensjahres wahrscheinlich keine Fortschritte.

Ein Blick auf die beiden folgenden Tabellen überzeugt uns sofort, dass auch bei Mädchen, wie bereits oben angedeutet wurde, auf der linken Seite die Obliteration häufiger angetroffen wird, als auf der rechten.

Tabelle V.

Altersperiode.	Zahl der Fälle.	Obliterirt.			Offen.			Oben offen.		
		Beiderseits.	Nur rechts.	Nur links.	Beiderseits.	Nur rechts.	Nur links.	Beiderseits.	Nur rechts.	Nur links.
I. 0—10 Tage	21	18	—	2	1	1	—	—	1	—
II. 10—20 „	28	20	—	6	2	3	—	—	3	—
III. 20—30 „	13	12	—	1	—	1	—	—	—	—
IV. 30—60 „	39	25	—	10	4	8	—	—	2	—
V. 60—90 „	23	20	—	2	1	1	—	—	1	—
VI. 90—120 „	15	11	—	3	1	2	—	—	1	—
VII. 120—335 „	11	7	—	1	2	—	1	—	2	—
0—335 Tage	150	113	—	25	11	16	1	—	10	—

Tabelle VI.

Altersperiode.	Zahl der Fälle.	Rechtes Div. Nuckii.			Linkes Div. Nuckii.			Verhältniss der rechten Seite zur linken.		
		Obliterirt.	Oben offen.	Offen.	Obliterirt.	Oben offen.	Offen.	Obliterirt.	Oben offen.	Offen.
I. 0—10 Tage	21	18	1	2	20	—	1	1 : 1.1	1 : 0	1 : 0,5
II. 10—20 „	28	20	3	5	26	—	2	1 : 1,3	1 : 0	1 : 0,4
III. 20—30 „	13	12	—	1	13	—	—	1 : 1,1	—	1 : 0.0
IV. 30—60 „	39	25	2	12	35	—	4	1 : 1,4	1 : 0	1 : 0,3
V. 60—90 „	23	20	1	2	22	—	1	1 : 1,1	1 : 0	1 : 0,5
VI. 90—120 „	15	11	1	3	14	—	1	1 : 1,3	1 : 0	1 : 0,3
VII. 120—335 „	11	7	2	2	8	—	3	1 : 1,1	1 : 0	1 : 1.5
0—335 Tage	150	113	10	27	138	—	12	1 : 1,2	1 : 0	1 : 0,4

Wir sehen ferner, dass das Missverhältniss zwischen der rechten und linken Seite bei Mädchen noch bedeutender ist als bei Knaben: es ist in der Tabelle kein einziger Fall verzeichnet, wo die Obliteration nur das Diverticulum der rechten Seite betroffen hätte; nur in einem Falle war das Diverticulum der linken Seite allein vollkommen offen (neben unvollkommener Obliteration auf der rechten Seite). Wenn wir die Fälle mit doppelseitiger Obliteration mit zählen, wie das auf Tabelle VI geschah, so ergiebt sich, dass bei Mädchen die Obliteration auf der linken Seite 1,2 Mal häufiger ist als auf der rechten, während bei Knaben in dieser Beziehung die rechte Seite zur linken sich wie 1 zu 1,4 verhielt.

Ohne die Thatsache erklären zu können, constatire ich nur, dass auch das Diverticulum Nuckii auf der linken Seite häufiger obliterirt gefunden wird als auf der rechten. Diese Thatsache ist meines Wissens bisher von Niemandem in gehöriger Weise hervorgehoben worden. Wernher[67]) äussert sich nur in folgender Weise: „Auch von dem Nuck'schen Canale ist es bekannt, dass er sehr häufig noch ziemlich spät ungeschlossen gefunden wird, ohne dass man wüsste, dass der der linken Seite sich früher schliesst als der der rechten."

Was die Lage der Ovarien und ihren Zusammenhang mit dem Offenbleiben des Diverticulum Nuckii anbetrifft, so fand ich unter

136 Fällen, in welchen die Lage der Ovarien notirt wurde, das Ovarium der rechten Seite 68 Mal im kleinen Becken, 24 Mal im Beckeneingange und 44 Mal im grossen Becken; auf der linken Seite lag das Ovarium 90 Mal im kleinen Becken, 23 Mal im Beckeneingang und ebenso häufig im grossen Becken. Es scheint also, dass auch der Descensus ovarii auf der linken Seite früher zum Abschluss kommt, als auf der rechten Seite, was mit dem häufigeren Offenbleiben des Diverticulum Nuckii auf der rechten Seite völlig übereinstimmt. Der Zusammenhang des Descensus ovariorum mit dem Offenbleiben des Diverticulum Nuckii wird noch deutlicher, wenn man die folgenden Zahlenverhältnisse berücksichtigt.

Unter 67 Fällen, in welchen das Ovarium im grossen Becken lag (unvollständiger Descensus), war das Diverticulum 50 Mal (in 75 pCt.) ganz geschwunden und 16 Mal (in 24 pCt.) ganz offen. Unter 205 Fällen, in welchen das Ovarium im Beckeneingange oder in der Tiefe des kleinen Beckens lag, war das Diverticulum 176 Mal (in 86 pCt.) obliterirt und 24 Mal (in 12 pCt.) ganz offen.

Diese Zahlen sagen aus, dass das Diverticulum Nuckii bei unvollständigem Descensus ovarii fast zwei Mal so häufig offen gefunden wird als bei vollendetem Descensus. Ein Zusammenhang zwischen diesen beiden Erscheinungen besteht also ganz unzweifelhaft. Die Frage, ob dieser Zusammenhang nur ein zeitlicher oder ein causaler ist, bleibt unentschieden, denn es liessen sich darüber nur mehr oder weniger begründete Vermuthungen aussprechen.

In Bezug auf die verschiedenen Combinationen der Zustände des Diverticulum Nuckii auf der rechten und linken Seite kann ich mich kurz fassen, da diese Combinationen nicht so zahlreich sind, wie die bei Knaben oben angegebenen. Am häufigsten kommt die doppelseitige Obliteration vor, darauf folgt das Offenbleiben des rechten Diverticulum neben Obliteration des linken; seltener ist das doppelseitige Offenbleiben, sowie die unvollkommene Obliteration des rechten Diverticulum neben vollständiger Obliteration des linken; nur ausnahmsweise findet man das linke Diverticulum vollkommen offen bei unvollständiger Obliteration auf der rechten Seite (vergl. Tab. IV).

Der Durchmesser der Eingangsöffnung des Diverticulum Nuckii

schwankt zwischen 2—7 Mm. und ist durchschnittlich kleiner als der Durchmesser des Proc. vag.; auch scheint er bei älteren Kindern im Allgemeinen grösser zu sein als bei jüngeren, ähnlich wie der Durchmesser der Oeffnung des Proc. vag. Dagegen konnte ich keinen Unterschied in der Grösse des Durchmessers auf der rechten und linken Seite constatiren.

Ich will damit die Auseinandersetzungen über die Frequenz des Offenbleibens, sowie über den Gang der Obliteration des Peritonealfortsatzes bei männlichen und weiblichen Kindern schliessen und werde im folgenden Abschnitt die Bedeutung des nicht obliterirten Peritonealfortsatzes für die Bruchbildung nach Möglichkeit zu präcisiren versuchen.

Ich habe bereits oben angedeutet, dass die Frage über die Bedeutung des Peritonealfortsatzes für die Entstehung von Brüchen noch keineswegs als eine abgeschlossene zu betrachten ist. Wenngleich alle Autoren, meines Wissens, darin einig sind, den offenen Peritonealfortsatz als eine wesentliche Prädisposition zu Hernien bei Kindern zu betrachten, so herrschen doch immerhin wesentliche Meinungsverschiedenheiten, wo es sich darum handelt, zu entscheiden, ob äussere Leistenhernien bei Kindern auch bei vollkommen obliterirtem Peritonealfortsatz entstehen. Während Roser, Engel, Zuckerkandl u. A. sowohl alle äusseren Leistenhernien überhaupt, als auch speciell die der Kinder für Brüche des Peritonealfortsatzes zu halten geneigt sind, fehlt es nicht an Autoren, welche bei Kindern neben den vaginalen Leistenhernien auch solche unterscheiden, die nicht den Peritonealfortsatz, sondern eine neugebildete Ausstülpung des Bauchfelles zum Bruchsack haben. So führt Féré unter den prädisponirenden Ursachen der Leistenbrüche bei Kindern in erster Reihe das Offenbleiben des Peritonealfortsatzes an*), unterscheidet aber in seiner Tabelle über den Zustand des Processus vaginalis zwischen den „hernies vaginales“ und „hernies ordinaires“. Aehnlich erachtet es Kocher**) als

*) l. c. p. 559.
**) l. c. p. 742.

„über alle Zweifel erhaben, dass beim neugeborenen und kleinen Kinde in dem offenen Scheidenfortsatz eine höchst bedeutungsvolle Disposition zu Leistenhernien gegeben ist". Er meint jedoch, dass Roser die ätiologische Bedeutung des offenen Peritonealfortsatzes über die thatsächlichen Grenzen hinaustreibt, wenn er denselben in allen Fällen von Leistenbrüchen als vorgebildeten Bruchsack annimmt, und dass Hernien bei Kindern auch in den Fällen entstehen können, wo der Processus vaginalis ganz obliterirt oder sehr eng ist, zumal da „die Kürze und Weite des Leistencanales, speciell die des hinteren Leistenringes" auch bei obliterirtem Proc. vag. „unter den prädisponirenden Ursachen in erster Linie" zu stellen sei. „Immerhin sind", so schliesst Kocher, „wie schon ältere Autoren (Kirby) ausdrücklich hervorhoben, die kleinere Zahl der Hernien bei Kindern Herniae vaginales (s. congenitales)."

Von dem Satze ausgehend, dass ein offener, oder nicht vollkommen obliterirter Proc. vag. unter Umständen (d. h. bei nicht zu enger Eingangsöffnung), als ein vorgebildeter Bruchsack aufgefasst werden kann, habe ich es versucht, zu bestimmen, in wie fern das Vorhandensein dieses Bruchsackes auf die Häufigkeit der Hernien bei Kindern von Einfluss sein dürfte. Es ist selbstverständlich, dass wir auf eine Uebereinstimmung der absoluten Häufigkeitszahlen des Offenbleibens des Peritonealfortsatzes einerseits mit den Häufigkeitszahlen der Hernien andererseits nicht rechnen können, wohl aber kann uns die Uebereinstimmung oder Nichtübereinstimmung gewisser Verhältnisszahlen nach Geschlecht, Alter und Körperseite über die Bedeutung des Peritonealfortsatzes Aufschluss geben.

Wir müssen daher die Zahlen, welche das Verhältniss der Frequenz des offenen oder nicht vollkommen obliterirten Peritonealfortsatzes bei Knaben und Mädchen, rechts und links, sowie für verschiedene Altersperioden ausdrücken, mit denjenigen Zahlen vergleichen, welche die Vertheilung der Hernien nach Geschlecht, Körperseite und Alter angeben. Am Besten wäre zu einem solchen Vergleich eine Statistik geeignet, welche das Vorkommen von Hernien bei Kindern aus dem ersten Lebensjahre und deren Entstehung nach einzelnen Monaten behandeln würde. Eine solche

Statistik fehlt aber und ich habe daher zum Vergleich die ausführliche, auf grossen Zahlen basirte Statistik von Wernher (von Langenbeck's Archiv. Bd. XI.) benutzt.*)

Ich beginne mit dem Verhältniss der Hernien bei Knaben und Mädchen. Wernher giebt als aproximative Verhältnisszahl der Frequenz der im ersten Lebensjahre entstandenen Leistenhernien bei Mädchen und Knaben gleich 1 : 19—20 an. Dieses Verhältniss erscheint etwas zu klein, wenn man bedenkt, dass Hernien bei Mädchen leichter übersehen werden, als bei Knaben; auch fand Demme (Kocher, l. c. p. 705) unter 515 Leistenbrüchen 88 bei Mädchen und 427 bei Knaben — also ein Verhältniss von 1 zu 4—5; dieselbe Verhältnisszahl wird, nach Féré, auch von Bouchut angegeben.

Wenn wir nun die Summen der Procentzahlen für den offenen und nicht vollkommen obliterirten Peritonealfortsatz bei Knaben und Mädchen vergleichen (s. Tab. Ia und IVa), so bekommen wir das Verhältniss von 57 : 16 = 3,5 : 1. Die durch das Offenbleiben des Peritonealfortsatzes gegebene Prädisposition zu Hernien verhält sich also bei Mädchen und Knaben wie 1 zu 3,5 — ein Verhältniss, welches so ziemlich mit den von Demme und Bouchut angegebenen Zahlen übereinstimmt, im Vergleich mit dem von Wernher aufgestellten Verhältniss jedoch viel zu gross erscheint. Es wäre entschieden voreilig, auf Grund dieses Vergleiches irgend einen positiven Schluss ziehen zu wollen; so viel ist sicher, dass die Zahl, welche die Prädisposition zu Hernien bei Knaben ausdrückt (3,5), gegenüber der Zahl der Hernien (20 nach Wernher, 4—5 nach Demme und Bouchut) zu klein ausfällt. Dieses würde gegen die ausschliessliche Bedeutung des Peritonealfortsatzes als Prädisposition zu Hernien sprechen, wenn das Offenbleiben des Proc. vag. und des Nuck'schen Divertikels für die Entstehung einer Hernie gleichwerthig wäre. Dem ist aber nicht

---

*) Ich versuchte es, den Jahresberichten des St. Petersburger Findelhauses einige Angaben über die Häufigkeit der Hernien bei Kindern zu entnehmen; es wäre von Interesse gewesen, das Verhalten der Hernien gerade bei solchen Kindern zu kennen, welche unter denselben äusseren Verhältnissen, wie die in Bezug auf das Offenbleiben des Peritonealfortsatzes untersuchten, leben. Leider musste ich mein Vorhaben aufgeben, denn in den genannten Berichten ist nur die Zahl der Hernien in toto angegeben, ohne Rücksicht auf Geschlecht und Zeit der Entstehung.

so, denn einerseits ist der Durchmesser der Oeffnung beim Proc. vag. ceteris paribus grösser als beim Diverticulum Nuckii und andererseits ist noch diese Oeffnung bei Knaben leichter zugänglich als bei Mädchen.

Neben dem häufigeren Offenbleiben des Proc. vag. sind also in der Beschaffenheit desselben noch Momente gegeben, welche die Prädisposition zu Hernien bei Knaben erhöhen. Ob nun diese Momente hinreichend sind, um das Ueberwiegen der Brüche bei Knaben vollauf zu erklären, kann ebenso wenig sicher behauptet als bestritten werden. Eine genauere Statistik der Hernien bei Kindern könnte die Lösung dieser Frage sehr befördern.

Betrachten wir die Vertheilung der Hernien nach der Körperseite, so finden wir bei Wernher folgende Angaben:

Bei Knaben kommen auf 667 doppelseitige Hernien 3313 rechts und 1014 links; das Verhältniss der rechten Seite zur linken (mit Hinzuzählung der doppelseitigen Brüche) beträgt also 3980 : 1681 = 2,3 : 1 und das Verhältniss der doppelseitigen zu den einseitigen 667 : 5661 = 1 : 8,4. Bei Mädchen ist das Verhältniss der rechten Seite zur linken 165 : 134 = 1,2 : 1 und der doppelseitigen Brüche zu den einseitigen 47 : 299 = 1 : 6,3.

Berechnen wir das Verhältniss des Offenbleibens + unvollkommene Obliteration des Proc. vag. auf der rechten und linken Seite (aus der Tabelle III), so finden wir das Verhältniss von 100 : 76 = 1,3 : 1. Dieses Verhältniss zeigt im Vergleich mit der Verhältnisszahl der Hernien auf der rechten und linken Seite insofern eine Abweichung, als die Zahl, welche die Prädisposition der rechten Seite angiebt, relativ zu klein erscheint.

Wenn wir aber bedenken, dass der Durchmesser der Oeffnung auf der rechten Seite im Allgemeinen grösser ist als auf der linken und dass daher Eingeweide in den rechten Proc. vag. leichter eintreten können, als in den linken, so wird uns die erwähnte Abweichung erklärlich erscheinen. Gerade der Umstand, dass die Zahl der offengebliebenen Proc. vag. auf der rechten Seite relativ zu klein ausfällt, um das Ueberwiegen der rechtsseitigen Hernien zu erklären — gerade dieser Umstand berechtigt mich, dem Offenbleiben des Proc. vag. bei Kindern die erste und grösste Rolle bei der Entstehung von Brüchen zuzuschreiben.

Um das Verhältniss der doppelseitigen Prädisposition zu der einseitigen zu bestimmen, vergleiche ich die Summe der Fälle, wo der Proc. vag. auf beiden Seiten nicht obliterirt war, mit den Fällen, wo Dieses nur auf einer Seite der Fall war. Eine einfache Addition der betreffenden Fälle (s. Tabelle I) ergiebt die Summe 68 für die doppelseitige Prädisposition zu Hernien und 40 für die einseitige. Da nun in jedem Falle mit doppelseitiger Prädisposition zugleich die Möglichkeit einer einseitigen Hernie gegeben ist, so beträgt das Verhältniss der doppelseitigen zur einseitigen Prädisposition $68 : (2 \times 68 + 40) = 68 : 176 = 1 : 2{,}6$. Wenn dieses Verhältniss auch nicht mit dem von Wernher angegebenen übereinstimmt, so spricht es doch keineswegs gegen die Bedeutung des Proc. vag. für die Entstehung von Hernien, denn unter den Fällen mit doppelseitiger Prädisposition bleibt doch immer die rechte Seite die bevorzugte, was die Zahl der doppelseitigen Brüche nothwendigerweise herabsetzen muss.

Das Offenbleiben des Diverticulum Nuckii auf der rechten und linken Seite verhält sich wie $37 : 12 = 3 : 1$ — ein Verhältniss, welches nur insofern mit dem der rechts- und linksseitigen Brüche übereinstimmt, als der grösseren Häufigkeit der rechtsseitigen Brüche auch die grössere Häufigkeit der Prädisposition entspricht. Im Uebrigen erscheint die relative Zahl der rechtsseitigen Hernien geringer, als es das häufigere Offenbleiben des linken Divertikels erfordert. Ich finde in der Beschaffenheit des Diverticulum keine Momente, welche die Nichtübereinstimmung der beiden angeführten Verhältnisse erklären könnte.

Die Prädisposition zu doppelseitigen Hernien beträgt bei Mädchen 12 (aus Tabelle IV); die einseitige Prädisposition dagegen ist $= 25$; das Verhältniss, in derselben Weise wie bei Knaben berechnet, beträgt $12 : (2 \times 12 + 25) = 12 : 49 = 1 : 4$ und steht mit dem Verhältniss der doppelseitigen Hernien zu den einseitigen $(1 : 6{,}3)$ in keinem Widerspruch.

Einen Vergleich der Verhältnisse in Bezug auf einzelne Altersperioden kann ich hier nicht vornehmen, weil eine dazu geeignete Statistik der Hernien fehlt. Die vereinzelten Angaben, welche man über die Vertheilung der Hernien nach Monaten findet, sind ziemlich unvollständig und einander widersprechend; so z. B. sagt Kocher, dass bei Knaben die Leistenbrüche von der Geburt ab

bis zum dritten Monat an Frequenz zunehmen, während andererseits nach B. Schmidt die Hernien erst nach dem dritten Lebensmonate häufiger werden. Ich möchte jedoch auf das Verhältniss der Hernien, welche im ersten Lebensjahre entstehen, zu den Hernien aus dem ersten bis fünften Jahre bei Knaben und Mädchen hinweisen. Nach Wernher nimmt die Zahl der Hernien in der Altersperiode zwischen dem ersten und fünften Jahre bei Knaben mehr als um das dreifache ab, während sie bei Mädchen stationär bleibt. Diese Erscheinung erklärt sich leicht, wenn man an den Gang der Obliteration des Peritonealfortsatzes bei Knaben und Mädchen denkt. — Der Uebersichtlichkeit wegen stelle ich die bisher verglichenen Verhältnisse der Prädisposition zu Hernien einerseits und der Hernien selbst andererseits der Reihe nach nebeneinander zusammen.

Verhältniss der Prädisposition bei Mädchen und Knaben	1 : 3,5
„ „ Hernien bei Mädchen und Knaben (nach D. und B.)	1 : 4—5
„ „ Hernien bei Mädchen und Knaben (nach W.)	1 : 19—20
„ „ rechtsseitigen Prädisposition zur linksseitigen bei Knaben	1,3 : 1
„ „ rechtsseitigen Hernien zu den linksseitigen bei Knaben	2,3 : 1
„ „ doppelseitigen Prädisposition zur einseitigen bei Knaben	1 : 2,6
„ „ doppelseitigen Hernien zu den einseitigen bei Knaben	1 : 8,4
„ „ rechtsseitigen Prädisposition zur linksseitigen bei Mädchen	3 : 1
„ „ rechtsseitigen Hernien zu den linksseitigen bei Mädchen	1,2 : 1
„ „ doppelseitigen Prädisposition zur einseitigen bei Mädchen	1 : 4
„ „ doppelseitigen Hernien zu den einseitigen bei Mädchen	1 : 6,3

Der Schluss, den ich aus der Analyse aller bisher besprochenen Verhältnisse ziehe, ist folgender:

Die absolute Häufigkeit des Offenbleibens des Peritonealfortsatzes bei Kindern aus dem ersten Lebensjahre und die Vertheilung der darin gegebenen Prädisposition zu Leistenhernien auf beide Geschlechter, sowie auf beide Körperseiten, erklärt vollkommen die absolute Häufigkeit der Hernien bei Kindern und steht in keinem Widerspruch mit den Häufigkeitsverhältnissen derselben bei Knaben, Mädchen, rechts und links. Auch stimmt die rapide Abnahme der Zahl der Hernien bei Knaben gegenüber der unveränderten Zahl

derselben bei Mädchen nach vollendetem ersten Lebensjahr vollkommen mit Dem überein, was wir über den Gang der Obliteration bei beiden Geschlechtern erfahren haben. Jedenfalls brauchen wir nicht zur Erklärung aller dieser Verhältnisse anzunehmen, dass bei Kindern, auch bei obliterirtem Peritonealfortsatz, Brüche nach der Art der sogenannten erworbenen, durch eine Ausstülpung des Bauchfelles entstehen.

Eine andere Frage ist es, ob Leistenhernien bei Kindern auch bei geschlossenem Peritonealfortsatz sich bilden können. Benno Schmidt*) betrachtet diese Frage als eine zur Zeit noch nicht entschiedene; die Weite und Kürze des Leistencanals bei Kindern scheint ihm allerdings die Entstehung von Brüchen nach Art der erworbenen zu erleichtern. Er fügt jedoch hinzu, dass, um diese Frage endgiltig zu entscheiden, bei künftigen Gelegenheiten ausdrücklich darauf geachtet werden müsste, „ob, wie Manche glauben, häufig Bruchsäcke sich finden, welche mit der geschlossenen Scheidenhaut in gar keinem Zusammenhang stehen.“ Mit anderen Worten — man müsste durch eine genauere anatomische Untersuchung der Brüche bei Kindern bestimmen, ob alle Brüche in die Kategorie der angeborenen gehören, oder ob auch unzweifelhaft erworbene Brüche vorkommen.

Wir kommen somit auf die Frage über den Unterschied zwischen der sogenannten angeborenen und der sogenannten acquirirten Hernie. Es werden von verschiedener Seite eine Menge solcher Unterscheidungsmerkmale angeführt, welche die angeborene Hernie characterisiren sollen; sie sind aber sämmtlich so geartet, dass ihre Abwesenheit die Möglichkeit einer Hernia Proc. vag. nicht ausschliesst. Ich will im Folgenden diese Unterscheidungsmerkmale etwas genauer analysiren, um zu sehen, inwiefern dieselben mit den Ergebnissen der anatomischen Untersuchung übereinstimmen.

Sämmtliche Brüche des Processus vaginalis**) können in zwei

---

*) Die Unterleibsbrüche. Pitha und Billroth, Handb. der Chirurgie. Bd. III. Abth. 2. S. 273. Stuttgart 1882.

**) Von den Brüchen des Diverticulum Nuckii will ich hier ganz absehen, denn bei diesen haben wir absolut keine Anhaltspunkte, welche ihre Erkennung ermöglichen würden. Es ist jedoch denkbar, dass die Art und Weise der Verbindung des Lig. rot. mit dem Bruchsack zur Diagnose einer Hernia diverticuli (bei mikroskopischer Untersuchung) verhelfen könnte.

Hauptgruppen eingetheilt werden, je nachdem ob der ganz offene oder nur im oberen Theil offen gebliebene Peritonealfortsatz als Bruchsack benutzt wird. Im ersteren Falle sprechen wir von einer Hernia vaginalis testicularis, im letzteren dagegen ist die Höhle des Bruchsackes von der der Scheidenhaut getrennt und es handelt sich um eine Hernia vaginalis funicularis. Die Unterscheidung dieser Bruchart von dem sogenannten erworbenen Bruch ist selbst bei einer genaueren anatomischen Untersuchung schwierig. Die Merkmale, an welche man sich dabei zu halten hat, beziehen sich zum Theil auf die Beschaffenheit des Bruchsackes selbst, zum Theil auf die Beziehungen desselben zu den Nachbartheilen.

Was zunächst die Beschaffenheit des Bruchsackes anbetrifft, so wurde schon von älteren Autoren auf die Dünnheit der Bruchsackwandungen bei der Hernia processus vaginalis hingewiesen. Es ist aber klar, dass die Dünnwandigkeit des Bruchsackes ein zu dehnbarer Begriff ist, um die Unterscheidung zwischen vaginalen und acquirirten Hernien zu ermöglichen.

Ebenso wenig haben für uns die zwerchsackartigen Einschnürungen des Bruchsackes, welche bei vaginalen Hernien häufiger vorkommen sollen als bei acquirirten, eine Bedeutung; die Abwesenheit dieser Einschnürungen spricht noch nicht gegen eine vaginale Hernie; denn erstens können sie durch ein längeres Verweilen von Eingeweiden im Bruchsack gedehnt und ausgeglichen werden und zweitens kann der Peritonealfortsatz, wie wir gesehen haben, von vorneherein einen gleichmässig weiten Sack ohne Einschnürungen darstellen.

Von grösserem Werth sind schon die Beziehungen des Bruchsackes zu den Nachbartheilen. Es wird von verschiedener Seite angegeben, dass der erworbene Bruchsack sich leichter aus dem Bruchbette herausschälen lässt, als der angeborene. Ich kann über die Verbindung des offenen Proc. vag. mit der Tunica vag. communis nur Folgendes aussagen: Es ist mir wohl vorgekommen, dass ich beim Ablösen der Tunica vag. communis die Tunica vag. propria testis verletzte, dagegen gelang dieses Ablösen im Bereich der Portio funicularis des Samenstranges in den meisten Fällen ohne Schwierigkeit. Ich behaupte daher, dass die leichte Lösbarkeit des Bruchsackes kein Merkmal für die erworbene Hernie ist, denn sie kann auch bei der Hernia vag. vorkommen. Allerdings ist aber

anzunehmen, dass bei einem längere Zeit bestehenden Bruch der Sack mehr Zeit haben wird, innigere Verbindungen mit dem Bruchbette einzugehen: die schwere Lösbarkeit des Bruchsackes würde somit höchstens einen Schluss auf das Alter des Bruches, aber nicht des Bruchsackes erlauben.

Ganz besonders wird zuweilen die Ablösung des Bruchsackes von der Tunica vag. propria erschwert durch die Anwesenheit eines Bindegewebsstranges, welcher den Grund des Bruchsackes mit der Tunica vag. propria verbindet. Es ist dieser Strang nichts Anderes als der obliterirte Proc. vag. und seine Anwesenheit kann als sicheres Zeichen betrachtet werden, dass der Bruchsack ein angeborener ist. Dagegen wird die Abwesenheit einer Verbindung zwischen Tunica vag. propria und Bruchsack nicht gegen den angeborenen Charakter desselben sprechen, denn der obliterirte Proc. vag. verschwindet zuweilen so, dass man selbst mit Hilfe des Mikroskops keine Spur desselben entdecken kann.

Theoretisch wichtig und practisch bedeutungsvoll ist die Lage der Gefässe und des Vas deferens im Verhältniss zum Bruchsack und deren Verbindung mit demselben. Es ist allgemein bekannt, dass in den typischen Fällen des äusseren Leistenbruches die Gefässe und das Vas deferens zu einem Strang vereinigt an der hinteren medialen Seite des Bruchsackes liegen und sich ziemlich leicht von demselben ablösen lassen. Es ist aber gewiss nicht weniger bekannt, dass Abweichungen von diesem typischen Verhalten sehr häufig sind; in vielen Fällen liegt das Vas deferens von den Gefässen getrennt in messbarer Entfernung von denselben — schon bei Cooper findet man Fälle beschrieben, wo das Vas deferens an der vorderen Seite des Bruchsackes lag, während die Gefässe ihre gewöhnliche Lage einhielten. Auch kommt es zuweilen vor, dass die Gefässe nicht zu einem Bündel vereinigt, sondern, von einander getrennt, über einen Theil der Peripherie des Bruchsackes zerstreut liegen. Dabei ist die Verbindung der Bestandtheile des Samenstranges mit dem Bruchsack eine so innige, dass die Trennung nur selten ohne Verletzung des Bruchsackes oder übermässige Zerrung der Gefässe gelingt. Diese Verschiedenheiten im Verhalten des Vas deferens und der Gefässe wurden auch als ein Unterscheidungsmerkmal zwischen der vaginalen und acquirirten Hernie verwerthet, insofern als man die Zerfaserung der Bestandtheile des Samen-

stranges und deren innige Verbindung mit dem Bruchsack als ein für die angeborene Hernie charakteristisches Zeichen auffasste. Kraske (Centralblatt f. Chir. 1882 No. 26) sah sich sogar durch dieses Verhalten der Gefässe veranlasst, bei der Radicaloperation des angeborenen Bruches die Castration vorzunehmen.

Andererseits kommt Ramonède*) auf theoretischem Wege zu der Ansicht, dass die Zerfaserung der Bestandtheile des Samenstranges geradezu das Vorhandensein einer angeborenen Hernie ausschliesst. Wenn man die Lage der Gefässe und des Vas deferens im Verhältniss zum Proc. vag. berücksichtigt, sagt Ramonède, so sieht man ein, dass der Bruchsack einer angeborenen Hernie vor- und lateralwärts von den Bestandtheilen des Samenstranges liegen muss; es müssten die genannten Bestandtheile auch späterhin ihre ursprüngliche Lage beibehalten, wegen ihrer innigen Verbindung mit der Wand des Proc. vag. Andererseits sei es aber ersichtlich, dass ein erworbener Bruchsack bei seinem Fortschreiten zwischen den Bestandtheilen des Samenstranges im Verhältniss zu diesen sehr verschiedene Lagen einnehmen kann; auch könne es in solchen Fällen leicht zu einer Dissociation der Bestandtheile des Samenstranges kommen. „Cet état," so schliesst Ramonède, „me paraît exclure l'idée de hernie congénitale."

In Anbetracht dieser sich widersprechenden Ansichten hielt ich es für zweckmässig, die Frage über das Verhalten der Gefässe und des Vas deferens einer etwas genaueren Betrachtung zu unterwerfen. Bei der anatomischen Beschreibung des Processus vag. wurde bereits auf die individuellen Verschiedenheiten, welche in der relativen Lage des Proc. vag. und der übrigen Bestandtheile des Samenstranges obwalten, hingewiesen. Aus jener Beschreibung geht hervor, dass beim angeborenen Bruchsack die Gefässe und das Vas deferens sowohl von einander getrennt, als auch zu einem Bündel vereinigt sein können; auch sahen wir, dass die Verbindung der Bestandtheile des Samenstranges mit der Bruchsackwandung durchaus nicht immer eine so innige zu sein braucht, dass die Trennung unmöglich sein sollte. Denken wir uns, dass in einem Falle, wie der auf Fig. 3 oder 5 (Tab. IV.) wiedergegebene, ein Bruch entstanden wäre, so müssten durch die Entfaltung des Proc. vag. die

*) l. c. p. 47—48.

Gefässe und das Vas deferens auseinander geschoben werden; dagegen würde in anderen Fällen (Fig. 1 Tab. IV.) diese Zerfaserung der Bestandtheile des Samenstranges nicht eintreten. In drei genauer untersuchten Fällen, wo es sich unzweifelhaft um vaginale funiculäre Leistenbrüche handelte, konnte ich das verschiedene Verhalten in der Lage der Gefässe und des Vas deferens bestätigen: in einem Falle lagen die Gefässe und das Vas deferens an zwei fast diametral entgegengesetzten Punkten der Peripherie des Bruchsackes; in den beiden anderen dagegen lagen die genannten Bestandtheile des Samenstranges neben einander an der hinteren medialen Seite des Bruchsackes.

Es schien mir auch von Interesse, etwas über die Lage der Gefässe und des Vas deferens bei der circumscripten Hydrocele funiculi spermatici zu erfahren, denn bei dieser dient ja der Proc. vag. ganz unzweifelhaft zum Sitz der Flüssigkeitsansammlung. Leider konnte ich über diesen Punkt keine Angaben finden; an einem Präparat, welches Herr Prof. v. Wahl mir zur Untersuchung zu überlassen die Freundlichkeit hatte, fand ich die Gefässe und das Vas deferens von einander ganz getrennt der hinteren Wand der Cyste anliegend; die Gefässe waren jedoch nicht zerfasert, sondern zu einem Bündel vereinigt.

Ich glaube aus den angeführten Beobachtungen jedenfalls schliessen zu können, dass man nicht berechtigt ist, im Verhalten der Gefässe und des Vas deferens ein Unterscheidungsmerkmal zwischen der vaginalen und acquirirten Hernie zu suchen; allerdings kann die festere Verbindung der Bestandtheile des Samenstranges mit dem Bruchsack als ein Kennzeichen der vaginalen Hernie aufgefasst werden, aber wir dürfen aus der Abwesenheit dieses Kennzeichens nicht auf das Erworbensein der Hernie schliessen.

Wenn ich alles bisher über den Unterschied zwischen vaginaler und acquirirter Hernie Gesagte zusammenfasse, so schliesse ich, dass wir wohl ausgesprochene anatomische Kennzeichen der vaginalen Hernie besitzen, dass es aber keine absolut sicheren Kennzeichen giebt, an welchen wir die acquirirte Hernie erkennen könnten.

Die Frage, ob bei Kindern wirklich erworbene Brüche, deren Bruchsack nicht der vorgebildete Proc. vag. wäre, vorkommen,

müsste also unentschieden bleiben, wenn wir nicht in dem anatomischen Bau des Samenstranges ein Moment besässen, welches, wie mir scheint, die Unterscheidung zwischen angeborener und nicht angeborener Hernie sicher ermöglichen würde. Ich habe nämlich bei der anatomischen Beschreibung des Proc. vag. bereits betont, dass unter allen Bestandtheilen des Samenstranges einzig und allein die glatte Musculatur des Cremaster internus ein regelmässiges Verhalten zur Wand des Proc. vag. zeigt. Ich habe gezeigt, dass ein Theil der glatten Musculatur des Samenstranges immer in Bündeln angeordnet der hinteren und lateralen Wand des Proc. vag. anliegt.

Nun sollte ich meinen, dass bei einem Bruchsack, von dem man nicht weiss, ob er ein angeborener oder erworbener ist, die mikroskopische Untersuchung darüber Aufschluss geben könnte: findet man regelmässig angeordnete glatte Muskelfasern dicht an der Wand des Bruchsackes, so ist derselbe als Proc. vag. erkannt; findet man dagegen auch bei genauer Untersuchung keine glatten Muskelfasern, so ist das Angeborensein mindestens sehr zweifelhaft.

Ich muss allerdings daran erinnern, dass ich innerhalb des Leistencanals keine glatten Muskelfasern constatiren konnte; das so eben angeführte Unterscheidungsmerkmal erleidet somit eine Einschränkung, insofern als es für die Fälle, wo der vorgebildete Bruchsack (Proc. vag.) die Länge des Leistencanals nicht überschritten hat, keine Gültigkeit hat. Für die grössere Mehrzahl der Fälle kann dieses Merkmal jedoch aufrecht erhalten werden, da man doch vermuthen darf, dass ein Bruchsack, welcher die Länge des Leistencanals überschreitet, eher zu Aufnahme von Eingeweiden geeignet ist, als ein kürzerer.

Jedenfalls glaube ich, dass das durch die Anordnung der glatten Muskulatur gegebene Unterscheidungsmerkmal zwischen der angeborenen und acquirirten Hernie einer genaueren Untersuchung werth ist, denn es ist leicht einzusehen, dass nur der Cremaster internus (vormals Gubernaculum Hunteri), welcher mit der Bildung des Peritonealfortsatzes in nächster Beziehung steht, zur sicheren Characteristik desselben verwerthet werden kann. Es würde sich darum handeln, an einer Anzahl von Präparaten das oben beschriebene Verhältniss der glatten Muskulatur zum Proc. vag. zu verificiren und bei einer Reihe von fraglichen

Bruchsäcken dieses Verhältniss genauer zu untersuchen. Ich bin mir vollkommen dessen bewusst, dass eine solche Untersuchung recht umständlich ist, glaube aber doch, dass sie den einzig sicheren Weg zur Entscheidung des alten Streites über das Angeboren- resp. Erworbensein der äusseren Leistenhernie bietet.

Zum Schluss fasse ich die wesentlichsten Resultate meiner Arbeit in einigen kürzeren Sätzen zusammen.

1) Der offene oder nicht vollkommen obliterirte Processus vag. ist ein vorgebildeter Bruchsack, welcher alle characteristischen Zeichen des Bruchsackes der äusseren Leistenhernie darbietet.

2) Die Eingangsöffnung ist in den meisten Fällen durch eine Klappenvorrichtung verdeckt, und zwar gilt dies für das Diverticulum Nuckii in höherem Maasse als für den Processus vaginalis. Bei diesem letzteren kann die Oeffnung bei einer Ausspannung des Mes. ilei, resp. des Mes. flex. sigm. vermittelst einer Peritonealfalte zum Klaffen gebracht werden.

3) Der Durchmesser der Oeffnung ist im Allgemeinen bei Knaben auf der rechten Seite grösser als auf der linken, während bei Mädchen ein Unterschied beider Seiten nicht zu constatiren ist. Auch ist der Durchmesser bei Knaben und älteren Kindern überhaupt grösser als bei Mädchen und jüngeren Kindern.

4) Die verschiedenen Formen des offenen oder unvollkommen obliterirten Processus vaginalis stimmen mit den am häufigsten vorkommenden Formen des Bruchsackes bei der äusseren Leistenhernie.

5) Das Verhalten des Processus vaginalis zu den Bestandtheilen des Samenstranges ist ein wechselndes in Bezug auf die Lage und gegenseitige Verbindung dieser Theile. Nur die glatte Musculatur des Samenstranges zeigt ein regelmässiges Verhalten zum Processus vaginalis, dessen hinterer und lateraler Wand sie, in Bündeln angeordnet, anliegt.

6) Die Obliteration des Proc. vag. beruht auf einer Granulationsbildung, welche im mittleren Drittel der Portio funicularis beginnt und von da rascher nach unten als nach oben fortschreitet. Nach der Obliteration verschwindet der Proc. vag. ohne erkennbare Spuren zu hinterlassen.

7) Die Zeit der Obliteration des Proc. vag. fällt hauptsächlich auf die ersten 10 bis 20 Tage nach der Geburt; von diesem Zeitpunkte an geht die Zunahme der obliterirten Processus vag. nur langsam vor sich. — Das Diverticulum Nuckii ist in der grössten Mehrzahl der Fälle schon zur Zeit der Geburt verschwunden und wird im späteren Alter nicht seltener angetroffen, als in den ersten Tagen nach der Geburt.

8) Der Proc. vag. ist auf der rechten Seite häufiger offen als auf der linken. Dasselbe gilt in vollem Maasse auch für das Diverticulum Nuckii.

9) Die Häufigkeitsverhältnisse des Offenbleibens des Peritonealfortsatzes bei Knaben und Mädchen, auf der rechten und linken Seite, sowie der verschiedene Gang der Obliteration bei beiden Geschlechtern stehen in keinem Widerspruch mit den entsprechenden Häufigkeitsverhältnissen der Hernien und es erscheint daher höchst wahrscheinlich, dass der Proc. vag. bei Kindern das einzige wesentliche prädisponirende Moment zur äusseren Leistenhernie darstellt. Jedenfalls ist die Annahme einer anderen prädisponirenden Schwäche, wie etwa die Weite und Kürze des Leistencanals, nicht nothwendig.

10) Es giebt keine grob-anatomischen Kennzeichen, welche die acquirirte äussere Leistenhernie im Gegensatz zur angeborenen characterisiren. Die endgültige Entscheidung der Frage, ob äussere Leistenhernien sich auch bei vollkommen obliterirtem Proc. vag. bilden, ist nur auf Grund einer microscopischen Untersuchung von Bruchsäcken in Bezug auf das Verhalten des Cremaster internus möglich.

Literaturverzeichniss.

1. Cl. Galenus, Opera omnia in lat. linguam conversa. Basileae 1542. T. I. p. 326: De anat. administr. lib. VI. p. 1196: De semine lib. I. T. III. p. 33: De causis morborum. — **2.** Avicenna, Canon medicinae. Venetiis 1608. Lib. III. p. 961; De forma zirbi et duorum siphae; p. 899: de anatomia testiculorum et vasorum spermaticorum; p. 962: de ruptura. — **3.** Andr. Vesalius, De humani corporus fabrica. Basileae 1555. Lib. V. p. 386. 521, 523 et 555. — **4.** Gabr. Falloppius, Opera omnia. Francofurti 1584. Obs. anat. p. 457. — **5.** Reald. Columbus, De re anatomica libri XV. Francofurti 1590. Lib. V. p. 262—263, lib. XI. p. 434, 439 et 447. — **6.** Pierre Franco, Traité des hernies. Lyon 1561. Cap. IV. —

7. Piccolhomini, Anatom. praelectiones. Romae 1586. Lib. II. p. 76 et 77. — 8. Hieron. Fabr. ab Aquapendente, Opera chirurgica Francofurti 1626. Operat. chirurg. Cap. 71. De herniis. p. 284. — 9. Adr. Spigelius, De humani corporis fabrica libri X. Venetiis 1627. Lib. VIII. Cap. IV: de peritonaeo; p. 233. — 10. J. Riolan fil., Opera anatomica. Lutet. Parisior. 1649. Anthropographiae lib. II. Cap. X, XIII, XIV. XXIX. XXXI et XXXV. Lib. VI. Cap. ultimum. — 11. Th. Bartholinus. Anatome quartum renovata. Lugduni 1684. Lib. I. De infimo ventre; Cap. VI. p. 47. Musculi abdominis; Cap. VII. De peritonaeo p. 57; Cap. XXI. De vasis spermaticis p. 203; Cap. XXVIII. De utero p. 263. — 12. Regn. de Graaf, Opera omnia. Lugd. Batavor. 1677. De virorum organis p. 9, 17. 18. 21, 22; de ligamento uteri p. 272—273. — 13. Th. Kerkringius, Specilegium anatom. Amstelodami 1670. Obs. XIII: testiculi in juvene delitescentes. — 14. Ant. Nuck, Adenographia curios. Lugd. Batav. 1692. — 15. J. van Horne, Opuscula anatom. chirurg. Lipsiae 1707. p. 56. 57. — 16. Frederic. Ruysch. Opera omnia anatom.-med.-chirurg. Amstelodami 1737. Vol. I. Catalogus rariorum p. 130—131. Observationes anat. chirurg.: Obs. XCVIII. p. 91. Vol. III. Thesaurus anatom. septimus p. 14. No. 51: Hernia intestinalis in puero septem octove mensium. — 17. Philipp Verheyen, Anatomie. Königsberg und Leipzig. 1739. S. 100. 110, 111—114. — 18. Mery, Mémoires de l'Académie de sciences. 1701 (nach Wernher). — 19. Reneaulme de la Garanne, Essay d'un traité des hernies. Paris 1726. (Wernher und Camper). — 20. J. B. Winslow, Exposition anatomique de la structure du corps humain. Amsterdam 1752. Tom. III. p. 55, 307; Tom. IV. p. 26. 27. — 21. Jacob Douglas. Descriptio peritonaei, nec non illius portiunculae membranae cellularis, quae exteriori hujus lateri adjacet. Lugd. Batav. 1737. p. 33, 42. — 22. D. L. Heister. Compendium anatomicum. Norimbergae 1741. p. 76, 94. — 23. Balthasar Peisterus. Experimenta circa generationem hominis et animalium; praes. Camerarius. Tubingae 1715; in Haller's „Disputation. anat. select. Vol. V." p. 119. — 24. Mauchart, De hernia incarcerata. Tubingae 1722; in Haller's „Disputation. chirurg. select. T. III." p. 80—81. — 25. J. Fr. Cassebohm, Differentia foetus et adulti anatomica. Halae; in Haller's „Disputat. anat. select. Vol. V." p. 735. Magdeburg 1730. — 26. Chr. G. Büttner, Dissertatio anatomica de peritonaeo. Regiomonti 1738; in Haller's „Disp. anat. select. Vol. I." p. 399. — 27. Fr. W. Hensing, Dissertatio inauguralis de peritonaeo. Giessae 1742; in Haller's „Disp. anat select. Vol. I." p. 354, 355. — 28. Sam. Th. Quelmaltz, Programma ad H. Ch. Liebich dissert. inaug. de serotino testium descensu eorumque retractione. 1746; in Haller's „Disp. anat. select. Vol. V." p. 5. 6, 8—10. — 29. Albertus de Haller. Praelectiones academicae Boerhaave in propr. institut. T. V. p. I. Amstelodami 1744. p. 279, nota l.; p. 283—288; p. 283, nota r (enthält zahlreiche Literaturangaben). — 30. Alb. de Haller. Herniae congenitae. Progr. ad disp. clar. Steding. Göttingen 1749, in seinen Opusc. patholog. Lausannae 1768. Obs. XXXIV. p. 68—76. — 31. S. Sharp, Eine kritische

Untersuchung des gegenwärtigen Zustandes der Wundarzney; aus dem Englischen übersetzt. Rostock und Leipzig 1756. — **32.** Percival Pott, Sämmtliche chirurgische Werke, aus dem Englischen übersetzt. Berlin 1787. Bd. II. S. 31—52: Beschreibung einer besonderen Art von Brüchen bei neugeborenen Kindern (englisch: Account of a particular kind of rupture, frequently attendant upon new-born children and sometimes met with in adults. London 1757); Bd. I. p. 333—338: vom angeborenen Bruche. — **33.** Peter Camper, Sämmtliche kleinere Schriften, in's Deutsche übersetzt von I. F. M. Herbell. Leipzig 1785—88; Bd. II. Stück I. S. 41—78: Abhandlung über die Ursachen der mannichfaltigen Brüche bei neugeborenen Kindern (zuerst erschienen im Jahre 1762). — **34.** W. Hunter, Medical commentaries. P. I. London 1762. p. 70. Cap IX: Of the rupture, in which the testis is in contact with the intestine; and supplement to the first part of Med. Com. London 1764. p. 7. — **35.** J. Ernst Neubauer, De epiploöscheocele cujus receptaculum peritonaei mentiebatur processum testem et epididymidem simul continentem. Dissert. Jenae 1770. — **36.** J. Fr. Lobstein, Dissert. chirurgica agens de hernia congenita, in qua intestinum in contactu testis est; defend. I. Nonnemann, Argentorati 1771; s. a. A. G. Richter's chirurg. Bibliothek. I. Bd. 4. Stück. S. 96—102. — **37.** J. F. Meckel, Tractatus de morbo hernioso congenito singulari et complicato feliciter curato. Berolini 1772. — **38.** Pelletan, Dissert. de hernia inguinali congenita. Paris 1775. — **39.** Roolwyk, De herniis congenitis, ut plurimum insanabilibus. Duisburg 1776. — **40.** Heinr. Aug. Wrisberg, Observationes anatomicae de testiculorum ex abdomine in scrotum descensu, ad illustrandam de herniis utriusque sexus doctrinam. Gotting. 1779; in „Commentationum .... societati reg. scient. Gotting. oblatarum et editarum vol. I. p. 173—235. Gottingae 1800“. — **41.** Heinr. Aug. Wrisberg, Gedanken und Beobachtungen über die Brüche. Journal für Chirurgie, Geburtshülfe und gerichtl. Arzneykunde, herausgegeben von Just. Christ. Loder. Bd. I. Stück 2. Jena 1797. — **42.** Ed. Sandifort, Icones herniae congenitae Lugd. Batav. 1781. — **43.** Aug. G. Richter, Abhandlungen von den Brüchen. Göttingen 1765. S. 691—693. — **44.** M. Baillie, Anatomie des krankhaften Baues. a. d. Englischen. Berlin 1820. (Uebersetzung der „Morbid anatomy“. London 1793) S. 96 vom angeborenen Bruch. — **45.** W. Lawrence, Abhandlung von den Brüchen, aus dem Englischen übersetzt von Gerhard von dem Busch. Bremen 1818. S. 588ff. — **46.** A. Cooper, Anatomische Beschreibung und chirurgische Behandlung der Unterleibsbrüche. Nach der zweiten von C. Aston Key besorgten Ausgabe aus dem Englischen übersetzt. Weimar 1833. S. 108—120. — **47.** A. Scarpa, Anat.-chirurg. Abhandlung über die Brüche, aus dem Italienischen übersetzt und mit Zusätzen versehen von B. W. Seiler. Halle 1813. S. 22—24, 66ff. — **48.** Schreger, Ueber den Wasserbruch des Scheidencanals; in den Abhandlungen der physikalisch-medicinischen Societät zu Erlangen. Bd. I. Frankfurt a. M. 1810. (Enthält eine Beschreibung der verschiedenen Formen der Obliteration des Proc. vag.) — **49.** F. C. Hesselbach. Disquisitiones

anatomico-pathologicae de ortu et progressu herniarum inguinalium et cruralium. Wirceburgi. 1816. p. 19—21, 25. — **50.** J. Cloquet, Recherches anatomiques sur les hernies de l'abdomen. Paris 1817. p. 38—40; 55—56. — **51.** C. J. M. Langenbeck. Commentarius de structura peritonaei, testiculorum tunicis eorumque ex abdomine in scrotum descensu ad illustrandam herniarum indolem (adnexae sunt XXIV tab. aeneae). Gotting. 1817. p. 66 ff. — **52.** C. J. M. Langenbeck, Abhandlungen von den Leisten- und Schenkelbrüchen. Göttingen 1821. — **53.** A. K. Hesselbach, Die Lehre von den Eingeweidebrüchen. Erster Theil. Würzburg 1829. S. 82. 111—112, 129—132. — **54.** Theoretisch-praktisches Handbuch der Chirurgie in alphabetischer Ordnung; herausgegeben von Joh. Nep. Rust. Bd. VIII. Art. Hernia. S. 562—564. — **55.** I. Kirby, Vorlesungen über die Hernien. Deutsch von F. O. Lietzau. Leipzig 1842. S. 167—171, 175—176. — **56.** J. F. Malgaigne, Klinische Vorlesungen über die Hernien, gehalten 1839—1840 im Amphitheater des Centralbureau's der Civil-Hospitäler; deutsch von F. O. Lietzau. Leipzig 1842. 5. Vorlesung. — **57.** W. Roser. Untersuchungen über die Formation der Brüche; im Archiv für physiologische Heilkunde. 1843. S. 432—449. — **58.** H. Meyer, Ueber das Vorkommen eines Proc. vagin. peritonei beim weiblichen Foetus; in Müller's Archiv für Anatomie und Physiologie. 1845. S. 363—368. — **59.** Zinn, Praedisposition zu Hernien. Zürich 1853. Dissert. — **60.** Balley, Quelques consid. sur la hernie congénitale. Thèse. Paris 1854. p. 12 (Féré). — **61.** J. Engel, Einige Bemerkungen über Lageverhältnisse der Baucheingeweide im gesunden Zustande; in Wiener medic. Wochenschrift. 1857. No. 39, 41. — **62.** W. Roser, Noch einmal die Bruchtheorie; im Archiv für physiolog. Heilkunde. 1858. N. F. Bd. II. S. 60—70. — **63.** Luzun, Études sur la hernie de la tunique vaginale. Thèse. Paris 1865 (Féré). — **64.** Duplay, Des collections séreuses et hydatiques de l'aine. Thèse. Paris 1865 (Féré). — **65.** W. Linhart, Vorlesungen über Unterleibshernien. Würzburg 1866. — **66.** Bouchut, Traité des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle et de la deuxième enfance, 5. éd. 1867. p. 619 (Féré). — **67.** A. Wernher, Zur Statistik der Hernien. von Langenbeck's Archiv. Bd. XI. 1869. — **68.** W. Roser, Chirurg.-anat. Vademecum. Stuttgart 1870. — **69.** A. Wernher, Geschichte und Theorie des Mechanismus der Bruchbildung; in von Langenbeck's Archiv. Bd. XIV. 1872. — **70.** Lerroy de Barres, De la hernie inguin. vaginale. Thèse. Paris 1872 (Féré). — **71.** Puech, Des ovaires et de leurs anomalies. Thèse. Paris 1873. — **72.** Labat, De l'hydrocèle congénit. Thèse. Paris 1877. — **73.** E. Zuckerkandl, Ueber den Scheidenfortsatz des Bauchfelles und dessen Beziehung zur äusseren Leistenhernie; in v. Langenbeck's Archiv. Bd. XX. 1878. — **74.** Ch. Féré, Études sur les orifices herniaires et sur les hernies abdominales des nouveau-nés et des enfants à la mamelle; in Revue mensuelle de médecine et de chirurgie. Paris 1879. T. III. p. 551 ff. — **75.** Th. Kocher. Die Hernien im Kindesalter; in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. VI. Abth. 2. Tübingen 1880. — **76.** Heckel, Compendium der Unter-

leibshernien. Stuttgart 1880. S. 16—29, 88—99. — 77. Tripier, Étude sur une variété rare de hernie congénitale. Thèse. Paris 1880. — 78. Salnelle, Étude sur l'étranglement dans la hernie inguinale congénitale. Thèse. Paris 1880. — 79. L. Ramonède, Le canal péritonéo-vaginal et la hernie péritonéo-vaginale étranglée chez l'adulte. Thèse. Paris 1883. — 80. E. Bramann, Ein Beitrag zur Lehre vom Descensus testiculorum und dem Gubernaculum Hunteri beim Menschen; im Archiv für Anatomie und Physiologie. 1884. (Anat. Abtheilung. S. 314.) — 81. P. Pellacani, Der Bau des menschlichen Samenstranges; im Archiv für mikroskop. Anatomie. 1884. S. 305—333.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IV.

Fig. 1. Becken eines achtwöchentlichen Knaben; beiderseits vollkommen offener Processus vaginalis.
- * Processus vaginalis,
- Au Arteria umbilicalis,
- V Vesica urinaria (stark ausgedehnt).

Fig. 2. Becken eines zweiwöchentlichen Mädchens; rechts das Diverticulum Nuckii vorhanden. Das rechte Ovarium und Tuba im grossen Becken; das linke in der Tiefe des kleinen Beckens.
- ** Oeffnung des Diverticulum Nuckii,
- U Uterus,
- T Tuba Fallopii,
- Ov Ovarium,
- Lr Ligamentum rotundum uteri,
- Au Arteria umbilicalis,
- V Vesica urinaria.

Fig. 3. Becken eines sechswöchentlichen Mädchens, von vorn gesehen; beiderseits gut entwickeltes Diverticulum Nuckii, welches aus dem äusseren Leistenringe herausragt. Die Ovarien lagen beiderseits im grossen Becken in der Nähe der Oeffnung des Diverticulum: rechts lag das tubäre Ende des Ovarium in der Oeffnung des Diverticulum Nuckii, links ein Theil der Tuba.

Fig. 4. Dasselbe von oben gesehen; die Ovarien und Tuben sind nach hinten verdrängt, um den Eingang in das Diverticulum Nuckii freizulegen. Die Bezeichnungen sind dieselben wie bei Fig. 2.

Fig. 5. Schnitt durch den linken Samenstrang eines vierwöchentlichen Kindes; aus dem oberen Drittel der Portio funicularis. Der Processus vaginalis wurde vor dem Härten aufgeblasen. Gefässe und Vas deferens liegen neben einander der hinteren Peripherie des Processus vaginalis an. Regelmässige Anordnung der Fasern des Cremaster internus an der hinteren und lateralen Seite der Cavitas serosa, dicht der Wand anliegend. Vergr. 10mal. Obere Schnittfläche. Im unteren Drittel desselben Samenstranges lag das Vas deferens hinter den Gefässen.

Fig. 6. Schnitt durch den rechten Samenstrang eines 3 wöchentlichen Kindes; aus dem mittleren Drittel; untere Schnittfläche. Das Vas deferens und die Gefässe sind durch lockeres fetthaltiges Gewebe von der Wand des Processus vaginalis geschieden. Cremaster internus dem Gefässbündel entsprechend dicht an der Wand der Cavitas serosa. Vergr. 15 mal.

Fig. 7. Schnitt durch das obere Drittel desselben Samenstranges. Untere Schnittfläche: die Gefässe liegen vom Vas deferens getrennt. Vergrösserung 15 mal.

Fig. 8. Schnitt durch den rechten Samenstrang eines 4 wöchentlichen Kindes; aus dem oberen Drittel. Der Processus vaginalis bildet eine unregelmässige, spaltförmige Lücke. Die Fasern des Cremaster internus schwach entwickelt, aber regelmässig an der Wand der Cavitas serosa gruppirt. Obere Schnittfläche. Vergr. 15 mal.

Fig. 9. Schnitt durch den linken Samenstrang eines 6 wöchentlichen Kindes; aus dem oberen Drittel. Der Processus vaginalis bildet eine unregelmässige Lücke, welche das Vas deferens und die Gefässe von einander scheidet. Beginnende Obliteration des Processus vaginalis: kleinzellige Infiltration der dem Gefässbündel entsprechenden Wand und Anhäufung von Rundzellen im Lumen des Processus vaginalis. Vergr. 15 mal.

Die Bezeichnungen sind bei Fig. 5—9 dieselben:

Cr. int. Der Wand der Cavitas serosa anliegender Theil des Cremaster internus.

Art. sp. int. Arteria spermatica interna.

Pl. pamp. Plexus pampiniformis.

Vas def. Vas deferens.

XIV.

Beiträge zur Lehre von den Anaesthecis.

Von

Dr. O. Kappeler,

Chefarzt in Münsterlingen.

(Mit Holzschnitten.)

1. Ueber den Chloroformtod.[1])

Das nicht seltene Vorkommen von Gasblasen in den Gefässen, im Herzen und selbst in den grossen Nervenstämmen von Chloroformleichen findet sich schon in einigen der ersten Arbeiten über Chloroformwirkung aufgezeichnet. So erwähnt z. B. Berend[2]), dass bei 20 Todesfällen nach Chloroformanwendung, bei denen genauere Sectionen angestellt worden sind, 7 Mal Gasbläschen in den Gefässen gefunden wurden. Bei strenger Kritik ist nun allerdings der Causalconnex zwischen Chloroformwirkung und Tod bei 2 von diesen 7 Fällen nicht bewiesen oder doch zum Mindesten anfechtbar, da im einen Falle der betreffende Kranke nach der Narcose wieder zu sich kam und erst in der folgenden Nacht, wohl an Erschöpfung, starb und der zweite Kranke, von Dohlhoff in Magdeburg, erst 8 Stunden nach der Operation unzweifelhaft einer Nachblutung erlag. Bei einem weiteren 3ten Fall ist ausdrücklich erwähnt, dass bei der Section, die 50 Stunden nach dem Tode gemacht worden war, deutliche Zeichen eingetretener Verwesung vorhanden waren. Bei den übrig bleibenden 4 Fällen wurde die Obduction

---

[1]) Eine vorläufige Mittheilung über den wesentlichen Inhalt beifolgender Untersuchungen machte ich bereits in der Naturforscher-Versammlung zu Strassburg (Section für Chirurgie). Bei weiterer und, wie ich hoffe, erschöpfender Verfolgung des Gegenstandes und mit Zuhülfenahme neuer Beobachtungen und Versuche musste ich jedoch in manchen Punkten zu anderen Schlussfolgerungen gelangen, als damals.

[2]) Zur Chloroformfrage. Breslau 1852. S. 16.

25, 26 und 27 Stunden nach dem Tode vorgenommen und es wird bei 2 derselben hervorgehoben, dass keine Fäulniss- oder Verwesungserscheinungen an den Leichen zu beobachten waren.

Ausführlicher sei hier nur des v. Langenbeck'schen Falles gedacht: Bei einem Patienten, der ein Gewohnheitssäufer war, sollte die Exstirpation des Schulterblattes vorgenommen werden. Schon die ersten Erscheinungen der Narcose, besonders das Excitationsstadium, waren sehr heftig und es wurden ziemlich grosse Quantitäten Chloroform verbraucht. Nach Beendigung der Operation konnte Patient sein Bett selbst aufsuchen, lief aber wie ein Betrunkener und kam auch nicht vollständig wieder zum Bewusstsein. Als ein Assistent den anderen Morgen den Verband wechseln wollte, war der Kranke noch immer in diesem trunkenen Zustand und plötzlich wurde er blau, fiel zurück und verschied. Bei der Section, welche an dem gleichen Tage, Nachmittags zwischen 2 und 3 Uhr vorgenommen wurde, fanden sich ansehnliche Mengen Gas in den grösseren Venenstämmen und im rechten Ventrikel.

Sodann hat auch Casper[1]) Luftblasen im Blute eines während der Chloroformirung Verstorbenen gefunden, jedoch bei einer stark verwesten Leiche.

Diese und ähnliche Thatsachen waren die Veranlassung, dass eine neue Theorie über den plötzlichen Tod durch die Chloroformirung aufgestellt wurde: Der Tod durch Chloroform erfolgt auf rein mechanischem Wege, wie beim Tod durch Lufteintritt in die Venen, nahmen Roux und Piorry, nahm besonders Gorré an, sich nicht weiter auf die Herkunft dieser Luftblasen im Blute einlassend und mit der Annahme, es handele sich um Chloroformgasblasen, die wahrscheinlich durch Embolie der Lungencapillaren den Tod bringen.

Auch Stanelli[2]) hält das im Blute von Chloroformleichen aufgefundene Gas für Chloroformgas, gestützt auf Versuche bei Kaninchen, die durch concentrirte Chloroformdämpfe getödtet wurden und bei denen er Gasblasen nur sofort nach dem Tode, nicht aber bei später vorgenommenen Obductionen der Thiere wahrgenommen haben will. Doch mag gleich hier erwähnt werden, dass ausser

---

[1]) Casper-Liman, Handbuch der gerichtl. Medicin. 1871. Bd. II. S. 802.

[2]) Was ist der Chloroformtod und wie ist er zu verhüten. Berlin 1850.

Stanelli kein Beobachter, auch bei solchen Thierversuchen, wo die Section gleich nach dem Tode stattfand, Luftblasen im Blute fand.

Dass überhaupt diese Erklärungsweise des Chloroformtodes bei den kleinen Quantitäten Chloroform, die oft ausreichen, um den Tod herbeizuführen, bei der gleichmässigen Vertheilung des Gases im Körper und bei dem Mangel einer Gasanalyse auf schwachen Füssen stand und ebenso rasch verschwand, wie sie unvermuthet und unbegründet gekommen war, kann nicht Wunder nehmen.

Doch nicht allein Das. Sie schlug gewissermaassen in's Gegentheil um und es wurde die Gasentwicklung im Blute der Chloroformleichen ohne weitere Begründung ganz einfach als Leichenphänomen aufgefasst, so von Berend und Yvonneau, besonders aber von Otto Weber[1]) und Senator[2]).

Unter 46 von Senator zusammengestellten Fällen ist 11 Mal ausdrücklich von lufthaltigem und schaumigem Blut die Rede und zwar fand sich Luft sowohl in den Arterien als Venen, während Virchow[3]), der ebenfalls bei 2 Chloroformleichen schaumiges Blut fand, der Ansicht war, dass Luftblasen nur im venösen Blute sich finden. Senator hebt noch besonders hervor, dass nicht einzusehen sei, warum der Tod bei Chloroformvergiftung, wenn die Gasbildung im Blute ihn bedingte, in manchen Fällen erst mehrere Stunden nach der Einathmung erfolgte. Und doch sei gerade in den lethalen Fällen von protrahirter Chloroformwirkung verhältnissmässig weit häufiger Luft gefunden worden, als in allen anderen; so war z. B. in 8 Sectionen, deren Casper[4]) gedenkt, bei chronischer Chloroformvergiftung der Befund von Luftblasen 3 Mal erwähnt. Malgaigne[5]) kennt schon 1852 aus eigener Erfahrung 2 Fälle mit Luft im Blute von Leichen, wo der Tod 24, resp. 48 Stunden nach gebrauchtem Chloroform eintrat.

Sollten, sagt Senator, alle diese Verunglückten mit Gasblasen im Blute, die sonst blitzschnell den Tod zur Folge haben,

---

[1]) Chirurgische Erfahrungen und Untersuchungen. Berlin 1859.

[2]) Ueber die Leichenerscheinungen nach Chloroformvergiftung. Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medicin. N. F. Bd. II.

[3]) Medicinische Reform von Virchow und Leubuscher. 1849.

[4]) Husemann, Handbuch der Toxicologie. 1862. S. 681.

[5]) Revue méd. 1852.

noch Stunden und Tage gelebt haben? Viel wahrscheinlicher ist doch, dass hier das durch Chloroform veränderte Blut, welches schon während des Lebens oft verändert, von dunkler, tintenartiger Farbe angenommen wurde, seine normale Beschaffenheit nicht wieder erlangt hatte und dass seiner schädlichen Einwirkung der Organismus endlich erlag.

Senator bemerkt sodann, dass gegen die Annahme, als würden die Gasblasen von Chloroform gebildet, der Umstand spreche, dass in keinem Fall von lufthaltigem schaumigem Blute in der Leiche der Geruch nach Chloroform erwähnt wird, er vielmehr, wie ein paar Mal ausdrücklich angegeben wird, vermisst wurde, ja dass umgekehrt in wenigen Fällen, wo der Geruch bemerkt wurde, von Luftblasen keine Rede ist und doch müsste, wären diese in der That Chloroformgas, der Geruch danach sehr deutlich sein, dieser müsste überhaupt kein so seltener Befund, sondern ein mindestens so häufiger sein, als die Luftblasen.

Der positive Ausspruch O. Weber's, dass das Vorkommen von Gasblasen im Blute an Chloroform Verstorbener zufällig und durch Fäulniss bedingt sei und die Arbeit Senator's mögen wohl Schuld daran gewesen sein, dass nun längere Zeit auf das Vorhandensein von Gasblasen im Blute der Chloroformleichen nicht mehr geachtet wurde und in den bezüglichen Sectionsberichten nicht mehr die Rede davon war. Die Aufmerksamkeit der Untersucher wandte sich namentlich in England mehr der Beschaffenheit des Herzmuskels zu, dessen fettige Entartung zur Erklärung und Beschönigung der Unglücksfälle beim Chloroformiren herbeigezogen wurde.

Im Jahre 1864 veröffentlichte Pirogoff[1]) die hochinteressante Beobachtung eines chloroformirten Mannes, der inmitten der Narcose eine schwere Syncope bekam, die anfänglich allen Mitteln trotzte. Pirogoff glaubte schon, dass Patient todt sei, plötzlich fiel ihm aber die sichtbare Anschwellung der Hals- und Armvenen auf, sie fühlten sich stark ausgedehnt und gespannt an. Pirogoff machte einen probatorischen Aderlass an der V. mediana, ohne eine Aderlassbinde anzulegen, da die Vene ohnedies strotzte. In dem Augenblick, als er sie mit einem grossen Stich öffnete, strömte ein

---

[1]) Grundzüge der allgemeinen Kriegs-Chirurgie. S. 1063.

Gasstrom mit einem vernehmbaren Zischen heraus, beim Anstreichen der Venen von oben und von unten kam eine Menge von Gasbläschen mit einigen Tropfen Blut aus der Aderlasswunde heraus und bei fortgesetzter Reibung des Halses, der Brust und der Arme zeigte sich auch ein dünner Blutstrahl, zuerst ebenfalls mit Gasbläschen gemischt, nachher ganz rein und der Strahl wurde stärker und stärker, dann wurde der Radialpuls fühlbar, der Kranke fing an zu respiriren und erholte sich allmälig ohne die geringsten üblen Folgen.

Durch diese Beobachtung war denn auch der unumstössliche Beweis geleistet, das die Gasblasen im Blute von Chloroformleichen nicht ohne Weiteres unter die Fäulnisserscheinungen eingereiht werden dürfen und möglicherweise auch eine andere Deutung und Erklärung erfahren müssen. Jedenfalls aber wurde durch den Pirogoff'schen Fall das Aufsehen der Chirurgen und pathologischen Anatomen neuerdings auf diese interessante Erscheinung hingelenkt.

Doch erst im Jahre 1879 berichtete Sonnenburg[1]) in der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Baden-Baden über 3 Fälle von Chloroformtod aus Strassburg, bei denen von Recklinghausen jedes Mal Gasblasen im Herzen und in den grösseren Nervenstämmen gefunden hatte, obwohl von Fäulniss und Zersetzung an den Leichen keine Spur wahrzunehmen war. Der Tod war bei sämmtlichen Chloroformirten ungemein rasch und nach Verabreichung sehr geringer Mengen von Chloroform eingetreten. Das Chloroform selber war in allen Fällen, wie die Untersuchung ergab, rein gewesen. Der Puls setzte plötzlich aus, während die Athmung noch eine Zeit lang fortdauerte. Zahlreiche, von Sonnenburg angestellte Experimente, um die Möglichkeit der Gasentwickelung im Blute bei Cloroformeinwirkung und die Art des Gases festzustellen, haben zwar das Freiwerden von Stickstoff innerhalb der Gefässe unter bestimmten Verhältnissen als immerhin möglich ergeben; doch gelang es nicht, die Bedingungen und Verhältnisse, unter denen eventuell eine Gasentwickelung im Blute stattfindet, festzustellen. Sonnenburg verlangt am Schlusse seiner Mittheilung, dass in allen Chloroformtodesfällen durch eine genau

---

[1]) Tageblatt der Naturforscher-Versammlung in Baden-Baden. No. 7.

ausgeführte Autopsie auf das Vorhandensein von Gas im Blute zu achten und dieses wo möglich aufzufangen sei, da vorläufig auf experimentellem Wege über diesen eigenthümlichen Befund nichts Bestimmtes festzustellen sei. Seit der Zeit sind meines Wissens keine Chloroformtodesfälle mehr veröffentlicht worden, bei denen freies Gas im Blute und insbesondere im Herzen gefunden wurde.

Einen noch nicht publicirten, hierher gehörigen Fall hat mir Herr Dr. Lauenstein, dirig. Arzt am Seemannskrankenhause in Hamburg mit grosser Zuvorkommenheit zur Verfügung gestellt, zugleich bemerkend, dass dieser Fall der einzige sei, der ihm in neunjähriger, selbständiger chirurgischer Thätigkeit begegnet war. Er betrifft einen 27jährigen, früher gesunden und aus gesunder Familie stammenden Heizer, der am 15. Juni 1880 wegen beiderseitigem abscedirendem Bubo inguinal. in das Seemannskrankenhaus aufgenommen wurde. Am 16. Juni exstirpirte L. in Chloroformnarcose das Gänseeigrosse, linksseitige Inguinaldrüsenpacket mit Messer und scharfem Löffel. Patient hatte das Chloroform schlecht vertragen, häufig erbrochen und fühlte sich noch am zweiten Tage nach der Operation immerfort übel und hatte vollständigen Appetitmangel. Am 23. Juni kam er behufs Incision und Auslöffelung des rechtsseitigen Bubo's auf den Operationstisch. Er war auffallend bleich, sehr ängstlich, erklärte beim Beginn der Narcose heute nicht zählen zu können. Der Puls war voll, regulär, normale Athmung. Nachdem Patient circa 1½—2 Minuten chloroformirt war, innerhalb welcher Zeit circa 5 Gramm Chloroform verbraucht worden, setzt mitten im Stadium excitationis der bis dahin gute Puls plötzlich aus, Patient wird äusserst blass, die mittelweiten, eben noch reagirenden Pupillen erweitern sich ad maximum und werden starr, die eben noch sensible Cornea wird unempfindlich, die Chloroformmaske wird sofort entfernt, die Zunge hervorgezogen, während Patient noch einige tiefe (4—6) Athemzüge macht, dann setzt die Athmung ebenfalls aus. Nach circa 2½ Minuten angewandter, künstlicher Respiration athmet Patient wieder spontan, bleibt aber pulslos, die Pupillen contrahiren sich ür einen Moment, um dann wieder die maximale Weite anzunehmen. Die Respiration wird allmälig schwächer, setzt schon nach 2 Minuten wieder ganz aus und ist trotz ¾stündiger künstlicher Athmung und Faradisation der Phrenici nicht wieder zu er-

wecken. Bezüglich des Sectionsresultates interessirt hier nur, dass Todtenstarre vorhanden war, dass in den Venae saphenae und femorales flüssiges Blut sich fand, dass der rechte Herzventrikel schlaff war und in geringer Menge mit Luftblasen vermischtes, hellrothes Blut enthielt, dass der linke Ventrikel mässig contrahirt, ohne Inhalt und das Herzfleisch blassroth, nicht verfettet war, dass die Glottis Cadaverstellung zeigte und beide Lungen hochgradig hyperämisch waren.

Im Jahre 1882 hatte ich das Missgeschick einen Chloroformtodesfall unter folgenden Umständen zu erleben:

Es handelte sich um eine 19jährige, damals, als sie in meine Behandlung kam, durch ein langes, vorausgegangenes schmerzhaftes Krankenlager und eine seit Monaten bestehende Eiterung geschwächte und dem Tode verfallene Kranke. Ein mit Uterus, Blase, Rectum und Beckenperitonaeum verwachsenes, spontan vereitertes Kystom des linken Ovarium war mit zwei Fistelgängen in die Vagina und ins Rectum durchgebrochen, die Eiterung war bald stärker, bald schwächer, der gehinderte Eiterabfluss bedingte jedes Mal Fieberexacerbation und als die stumpfe Erweiterung der Fistelgänge nur vorübergehend freieren Abfluss beschaffte und überdies unerträgliche Schmerzen machte, wurde die Kranke zum Zwecke einer ausgiebigen Erweiterung und Drainage der Fistelgänge am 12. December mit der Skinner-Esmarch'schen Maske chloroformirt. Die Narcose bot in den ersten Minuten nichts Besonderes dar, nur traten bei Beginn derselben längere Respirationspausen ein, so dass die Kranke wiederholt zu ruhigem und regelmässigem Athmen aufgefordert werden musste. Der Puls war regelmässig, etwas klein. Etwa 8—10 Minuten nach Beginn der Inhalirung, als die Pupillen anfingen, sich zu verkleinern, die Muskulatur schlaff wurde, die Operation beginnen sollte und Patientin schon in die Steinschnittlage gebracht worden war, fing sie an leichte Brechbewegungen zu machen und als der Kopf, der, nicht gestützt, haltlos hin und her baumelte, etwas in die Höhe genommen wurde, bemerkte man, dass die Pupillen ad maximum erweitert waren und das Gesicht eine bläuliche Färbung angenommen hatte. Der Radialpuls konnte nicht mehr gefühlt werden, die Respiration stockte, verschwand aber noch nicht vollständig. Das Chloroform wurde sofort beseitigt und bei vorgezogener Zunge die künstliche Respiration eingeleitet; allein

die Athembewegungen wurden, trotz unausgesetzter Anwendung des Silvester'schen Verfahrens, oberflächlicher und schwächer und da bei den vorausgegangenen Brechbewegungen der Gedanke nahe lag, es möchten vielleicht Speisereste in den Larynx aspirirt und die Luftwege dadurch verlegt worden sein, machte ich sofort die Tracheotomie, konnte jedoch nur etwas Schleim aus der Trachea herausbefördern. Die künstliche Respiration und die übrigen Wiederbelebungsmittel (die Faradisation der Phrenici, reizende Klysmata, Kaltwasserbespritzungen, Friction) wurden noch über eine halbe Stunde fortgesetzt und schliesslich noch 2 Venen, die V. mediana cephalica und die V. jugularis externa geöffnet, ohne dass Blut oder Luft austrat.

Der Chloroformconsum war ein verhältnissmässig sehr geringer gewesen.

Die Symptome dieser tödtlich verlaufenen Chloroformintoxication unterschieden sich nur in einem Punkte von der typischen Chloroformsyncope, nämlich dadurch, dass das Gesicht nie jene bekannte erdfahle Farbe annahm, sondern vom Beginn der bedrohlichen Symptome bis zum erfolgten Tode bläulich-roth blieb. Desshalb abstrahirte ich auch von vornherein von der completen Inversion des Körpers.

Der Rest des Chloroforms wurde sofort versiegelt und einem Chemiker zur Prüfung übergeben, der es in jeder Beziehung als durchaus rein fand. Bezüglich der Obduction ist vor Allem zu erwähnen, dass sie 23 Stunden nach dem Tode gemacht wurde und dass die Leiche, was übrigens im December wohl selbstverständlich ist, absolut keine äusserlich wahrnehmbaren Fäulniss- oder Zersetzungserscheinungen darbot, dass die allgemeinen Decken blass waren, dass starke Todtenstarre vorhanden war und am Rücken und der Hinterseite der Oberschenkel blassrothe Senkungsflecken sich fanden. Ausser der Localerkrankung, dem linksseitigen vielfach verwachsenen Kystom und einer zweiten, mit Haaren und Zähnen versehenen Dermoidcyste und einem geringen Grad von Speckniere fanden sich keine Veränderungen von Belang.

Das Blut war in allen Organen flüssig und theerartig und bezüglich der Füllung des Herzens war allenfalls noch bemerkenswerth, dass der rechte Ventrikel schlaff und beinahe leer war,

während der linke Ventrikel etwas contrahirt erschien und ziemlich viel flüssiges Blut enthielt.

Vor der Untersuchung der übrigen Organe, wurde das Herz nach successiver, sorgfältiger Abbindung aller zu- und abführenden Gefässe in toto herausgenommen und in einer Wanne, die mit destillirtem und nachträglich noch ausgesottenem Wasser gefüllt war, unter einer mit gleicher Flüssigkeit gefüllten Glasglocke eröffnet. Zuerst wurde das rechte Herz aufgeschnitten, aus dem fast kein Blut, aber eine grössere Gasblase aufstieg, aus dem unmittelbar nachher eröffneten linken Herzen floss reichlich flüssiges schwarzes Blut und eine noch etwas grössere Gasblase. Die vereinigten Gasblasen hatten ungefähr die Grösse einer grossen Wallnuss. Bei der Abfüllung der Gasblase in ein kleineres Gefäss ging etwas mehr als die Hälfte des Gases verloren, so dass zur näheren Untersuchung desselben noch eine circa Haselnussgrosse Blase übrig blieb, die Herrn Professor Zengerle in Konstanz zur weiteren Untersuchung abgeliefert werden konnte.

Ueber das Resultat seiner Untersuchungen schrieb mir Herr Zengerle folgendes: „Die unter Wasser befindliche Gasblase ist beim Umschütteln und längerem Stehenlassen nicht kleiner geworden, sie konnte daher weder Kohlensäure noch Ammoniakgas, Schwefelwasserstoff, salpetrige Säure sein, da diese Gase einen beträchtlich hohen Absorptionscoëfficienten haben. Zu denjenigen Gasen, welche vom Wasser nicht oder nur spurenweise verschluckt werden, gehören unter Anderem Wasserstoff, Sauerstoff und Stickstoff. Von Grubengas, Oelgas und dergleichen kann wohl im vorliegenden Falle abgesehen werden.

Wasserstoff verbrennt mit bläulicher Flamme, Sauerstoff facht eine rothglühende Kohle zur Weissgluth an, Stickstoff hebt das Glühen auf.

Um mit einem kleinen Gasquantum diese 3 Reactionen mit Sicherheit ausführen zu können, habe ich folgenden Apparat construirt (s. umstehend):

Das Verfahren ist folgendes: Nachdem die Gasblase unter ausgekochtem Wasser in die Trichterröhre übergeführt worden und in das Knie aufgestiegen ist, kehrt man den Gasapparat langsam um, so dass sich das Gas unterhalb des Quetschhahnes ansammelt.

Fig. 1.

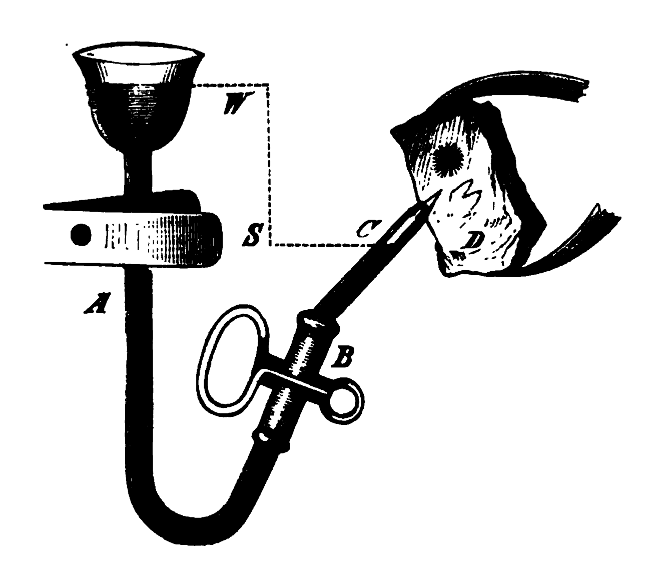
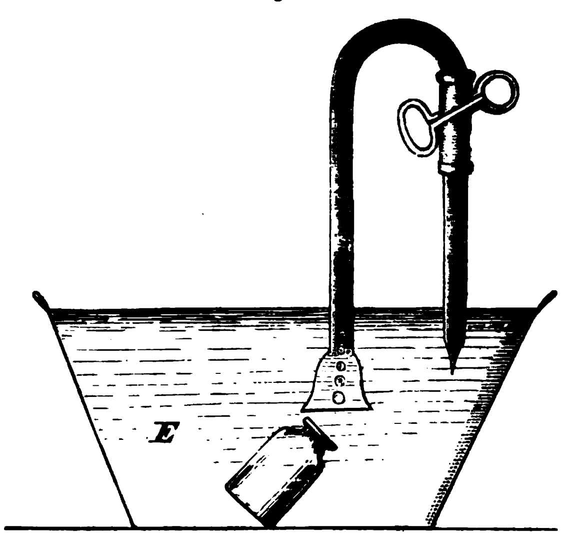


Fig. 2.



A Trichterröhre mit Knie. — B Kautschukschlauch, verschliessbar durch einen Quetschhahn. — C Ansatzröhre mit sehr fein ausgezogener Spitze. — D Eine rothglühende, ebenflächige Eichenholzkohle nebst Zangenhalter. — E Eine tiefe pneumatische Wasserwanne.

Durch vorsichtiges Oeffnen des Quetschhahnes bei gleichzeitigem Verschliessen der feinen Röhrenspitze gelangt die Luftblase in den obersten Theil der Ansatzröhre. Schliesst man nun den Quetschhahn, so wird das Gas nicht entweichen, selbst dann nicht, wenn die feine Oeffnung oben offen steht. Der Druck der in der Trichterröhre befindlichen Wassersäule WS kann nun nach Belieben dazu benutzt werden die Luftblase ganz oder theilweise zum Ausströmen zu bringen, je nachdem man stärker oder schwächer auf den Taster des Quetschhahnes drückt.

Lässt man jetzt sehr behutsam, damit kein Wasser nachspritzt, das zu untersuchende Gas auf die rothglühende Kohlenfläche strömen, so kann man unschwer unterscheiden, ob sich ein blaues Flämmchen bildet oder ob auf der rothen Glühfläche ein glänzend weisser oder ein dunkler Flecken entsteht. Letzteres ist bei dem mit Sorgfalt ausgeführtem und wohlgelungenem Versuche eingetreten, ich ziehe also den Schluss, dass die zu untersuchende Gasblase aus Stickstoff bestand."

Um über den Causalconnex dieser Stickstoffentwickelung im Herzen zur Chloroformwirkung in's Klare zu kommen, war es meines Erachtens geboten, eine Anzahl Leichen, ohne irgendwelche Rücksicht auf die Todesursache, bezüglich des Vorhandenseins von Gas im Herzen zu untersuchen. Es war ja denkbar, dass das Vorkommen von kleinen Quantitäten Gas im Herzen oder in den Gefässen vielleicht ein ganz häufiges Ereigniss sei, das, wie ganz leicht möglich, bei den gewöhnlichen Methoden der Herzautopsie übersehen wurde und es war weiter denkbar, dass auch andere Agentien die Blutgase austreiben, überhaupt andere Todesursachen als Chloroform Gasentwickelung aus dem Blute im Gefolge haben. Hatte doch B. von Langenbeck[1]) zwei Fälle von plötzlichem Tode von Potatoren beobachtet, bei deren Autopsie Gas in den grösseren Gefässen und im rechten Ventrikel gefunden wurde. Endlich konnte das Auftreten von Gas im Herzen die erste Fäulnisserscheinung sein. Hatten ja schon Herrich und Popp[2]) die Gasentwickelung im Blute frischer Leichen als erstes Zeichen beginnender Fäulniss beobachtet und bezeichnet.

Diese Untersuchung auf Herzgase wurde in verschiedenen Jahres-

[1]) Tageblatt der Naturforscher-Versammlung in Baden-Baden.
[2]) Der plötzliche Tod aus inneren Ursachen. Regensburg 1848.

zeiten vorgenommen und bezieht sich auf 51 Leichen. Sie wurde jeweils in schon oben angedeuteter Weise ausgeführt. Mit sorgfältiger Vermeidung der Verletzung grösserer Gefässe, z. B. am Halse, öffneten wir Thorax und Herzbeutel und banden alle zu- und abführenden Gefässe ab, wobei sich folgende Reihenfolge als praktisch erwies: Vena cava inferior, Aorta und Pulmonalis in eine Ligatur, Vena cava superior und zuletzt die Pulmonalvenen, einzeln oder zu zweien. Dann Durchtrennung der Gefässe ausserhalb der Ligaturen und sorgfältige Reinigung des Herzens in kaltem Wasser. Nachher wurde das Herz in ausgekochtes Wasser gebracht und die Eröffnung der 4 Herzhöhlen unter einer mit gleicher Flüssigkeit gefüllten Glasglocke vorgenommen. Noch ist zu bemerken, dass die Gefässstümpfe auf's Sorgfältigste unter Wasser ausgequetscht und ausgerieben werden müssen, damit die oft daran haftenden Luftbläschen entfernt werden und dass man bei mangelnder Vorsicht leicht mit Händen und Vorderarmen an den Flaumhaaren hängende Luftbläschen, endlich auch mit den Instrumenten solche in die Wanne und unter die Glasglocke einschleppen kann. Bei dieser Methode des Auffangens der Herzgase, die sich an das gewöhnliche Obductionsverfahren anschliesst und dasselbe nur vervollständigt, werden von grösseren arteriellen Gefässen nur die Art. mammariae internae verletzt und da diese oft scharf durchtrennt werden, daher klaffen und gemeiniglich auch leer sind, liegt der Einwand nahe, es möchte das im linken Herzen aufgefundene Gas ganz oder theilweise durch die Art. mammariae aspirirt worden sein. Und wenn nun auch das Resultat unserer zahlreichen Gasanalysen die Aspiration atmosphärischer Luft überhaupt unwahrscheinlich macht, so war es doch geboten, sie in's Auge zu fassen und experimentell zu bestätigen oder zu widerlegen.

Eine allfällige Aspiration durch die Mammariae könnte nur von dem auch im Tode elastischen Rohr der Aorta ascendens ausgehen und es ist daher zunächst von Bedeutung und Interesse, zu wissen, wie es sich mit der Beschaffenheit und dem Füllungsgrad der Aorta an der Leiche verhält.

Bei 20 hierauf speciell untersuchten Leichen war 18 Mal die Aorta abgeplattet, mehrmals bis zur Berührung der vorderen und hinteren Wand und zeigte eine mehr oder weniger tiefe Längsdelle; dabei war sie leer oder enthielt ein bandförmiges Gerinnsel, das sich noch in den Aortenbogen und in die Aorta descendens fortsetzte und

Ausläufer an die Subclavia und die Carotis abgab; stets war die Eintrittsstelle der Art. mammariae in die Art. subclaviae gerinnselfrei. Nur 2 Mal zeigte die Aorta ascendens rundliche Form und war mit flüssigem Blut und lockeren Gerinnseln angefüllt, In letzterem Fall kann selbstverständlich von einer Luftaspiration Seitens der Aorta überhaupt keine Rede sein.

Um nun aber zu ermitteln, ob die leere, abgeplattete Aorta Luft aspirire, wurde, und zwar immer mit dem gleichen Resultat, 6 Mal folgender Versuch gemacht:

Es werden die beiden Art. mammariae durch Resection des Schlüsselbeins und der vorderen Hälften der ersten beiden Rippen in einer Längsausdehnung von 6—8 Ctm. freigelegt. Dann wird zuerst die linke Art. mammaria am centralen Ende durch die Finger eines Assistenten sorgfältig comprimirt und unterhalb der Compressionsstelle wird das horizontal abgebogene und behufs sicherer Anlegung der Ligatur hinter der Spitze knopfartig aufgeblasene Ende des einen Schenkels einer mit Wasser gefüllten, gleichschenkeligen Heberröhre in das Lumen der Arterie centralwärts eingebunden. Nachdem das Niveau der Flüssigkeit in der Heberröhre genau auf die Höhe der Arterie gebracht worden, werden die das Gefäss comprimirenden Finger entfernt, die Compressionsstelle wird gelüftet, der die Heberröhre am freien Ende schliessende Finger weggenommen und nun genau controllirt, ob Wasser aspirirt wird. Nach Vollendung des Versuches wird die Arterie centralwärts vor Herausnahme der Heberröhre abgebunden und nun die gleiche Manipulation mit der rechten Art. mammaria vorgenommen.

Das Resultat dieser an 6 verschiedenen Leichen unternommenen Versuche war, dass entweder gar kein Wasser abfloss oder dass einige Tropfen abflossen, die kaum zur Füllung der Art. mammaria ausreichten. Jedes Mal wurde, was noch beizufügen ist, die Wegsamkeit der Arterien an der Compressionsstelle dadurch festgestellt, dass durch starkes Heben des freien Schenkels der Heberröhre der Wasserabfluss in die Mammariae und zwar immer mit Erfolg erzwungen wurde. Ein anderer, die Luftaspirationsfähigkeit der Aorta durch die durchschnittenen Mammariae prüfender Versuch war folgender:

Die beiden Artt. mammariae werden freigelegt, doppelt unterbunden und zwischen den Ligaturen durchgeschnitten. Dann wird,

mit Schonung der centralen Stümpfe der Arterien, der Thorax eröffnet, der Herzbeutel aufgeschnitten, so dass die abgeplattete (nur Fälle mit Abplattung werden berücksichtigt) Aorta in Sicht kommt. Unter genauer Beobachtung der Aorta werden dann die Artt. mammariae centralwärts von der Ligaturstelle scharf durchtrennt und, wenn nöthig, zumKlaffen gebracht.

Dieser Versuch wurde an 4 verschiedenen Leichen gemacht und niemals konnte eine Formveränderung der Aorta, ein Auseinanderweichen der bis zur Berührung aneinanderliegenden Aortenwandungen beobachtet werden, während beim nachträglichen Anschneiden der Aorta selbst jedes Mal Luft eindrang und die luftgefüllte Aorta sich abrundete.[1])

Auf die Todesursache nahmen wir bei den Untersuchungen auf Gasentwickelung im Herzen keine Rücksicht. Sie war die denkbar verschiedenste. In den Fällen, wo grössere Gasmengen gefunden wurden, wird sie jeweils erwähnt werden.

Die Untersuchung auf Gase geschah zu sehr ungleicher Zeit nach dem Tode, von 4 bis 115½ Stunden, doch da es sich hauptsächlich darum handelte, zu bestimmen, ob das Auftreten von Gas im Herzen einfach Fäulnisssymptom sei oder unabhängig von Fäulniss andere Ursachen habe, so scheide ich die untersuchten Fälle in solche, bei denen noch keine sichtbare Spur beginnender Fäulniss oder Zersetzung an der Leiche vorhanden war und in solche, die schon deutliche Fäulnisssymptome, nämlich grüne Verfärbung der Bauchdecken und ausgesprochenen Leichengeruch zeigten.

In die erste Kategorie gehören 22 Fälle.

Bei 6 derselben fand sich kein Gas im Herzen und die Untersuchung wurde vorgenommen: 4 Stunden (im Juli), 4½ Stunden (Juli), 5 Stunden (Juli), 7 Stunden (October), 22 Stunden (Juli) und 35 Stunden (September) nach dem Tode.

7 Mal fanden sich ein oder mehrere Stecknadelkopfgrosse Gasbläschen und zwar 5½ Stunden (Mai), 9 Stunden (December),

---

[1]) So ist denn wohl die Methode der Untersuchung auf Gas im Herzen, wie sie in dem oben beschriebenen Fall von Chloroformtod und in der Mehrzahl der übrigen 51 Leichen geübt wurde, in Bezug auf die Endogenesis des Herzgases einwurfsfrei, und überdiess sei hier noch ausdrücklich hervorgehoben, dass bei 13 von den 51 Leichen die zeitraubende Unterbindung der beiden Artt. mammariae vor Eröffnung des Thorax ausgeführt worden war und dass unter diesen 13 Fällen nicht weniger als 5 mit grossen Mengen Gas im Herzen sich fanden.

$10^1/_2$ Stunden (Mai), 17 Stunden (Juli), $27^1/_2$ Stunden (December), $50^1/_2$ Stunden (Januar) und 63 Stunden (April) nach dem Tode.

7 Mal konnten Erbsen- bis Bohnengrosse Gasblasen aufgefangen werden und zwar $6^1/_2$ Stunden (Mai), 14 Stunden (Juli), 17 Stunden (Juli), 26 Stunden (Juni), 27 Stunden (April), 33 Stunden (Mai), 53 Stunden (April) nach dem Tode.

Einmal fand sich (der Kranke starb an Carcinom der Retroperitonealdrüsen und die Obduction wurde 48 Stunden nach dem Tode gemacht) eine 5 Cubikcentimer grosse Gasblase (Analyse fehlt). Der letzte Fall, bei dem wir 20 Cubikcentimer Gas auffangen konnten, bedarf einer ausführlicheren Erwähnung.

Er betrifft ein 22jähriges Mädchen, das am 24. Mai 1886 den Folgen einer starken Blutung aus einem Typhusgeschwür erlag. Die Obduction wurde 12 Stunden nach dem Tode gemacht: Wir fanden Todtenstarre an den oberen und unteren Extremitäten, blaurothe Senkungsflecken an der Hinterseite des Körpers, keine Verfärbung der Bauchdecken (die Aussentemperatur betrug 16—20° R.). Die Aorta war ausnahmsweise nicht abgeplattet und durch die dünnen Wandungen der Vv. coronariae cordis sah man zahlreiche Luftbläschen. Das auf bekannte Weise von seinen Gefässen abgebundene Herz schwimmt im Wasser, mit dem rechten Vorhof nach oben. Bei der Eröffnung des Herzens unter ausgesottenem Wasser dringt aus dem rechten Herzen eine gewaltige Luftblase, der zahlreiche kleinere, aus dem rechten Ventrikel und aus dem linken Herzen nachfolgen. Das Gesammtvolum des aufgefangenen Gases beträgt 20 Cbctm. — Eine Probe des Gases wird unter ausgesottenem Wasser in ein Probierglas abgefüllt und durch einen kleinen Schwimmer mit gelbem Phosphor in Berührung gebracht. Es bilden sich keine weissen Nebel und es findet nach Ablauf einer Stunde keine Volumsabnahme statt. Eine Probe, die in das mit Quecksilber gefüllte Eudiometer gebracht wird, lässt beim Durchströmen des faradischen Stromes blaue Funken erkennen und vermindert ihr Volumen weder ohne, noch mit Zuleitung reinen Sauerstoffgases plötzlich. Nachdem aber bei Zugabe reinen Sauerstoffgases der Funkenstrom 23 Stunden eingewirkt hatte, fand eine erhebliche Abnahme des Gasvolumens statt und das mit dem Gas in's Eudiometer eingeführte Wasser zeigte deutliche Salpetersäurereaction, welche bekanntlich auf Stickstoff schliessen lässt: Violette Lackmustinctur wird roth, Indigo entfärbt und ein mit concentrirter Schwefelsäure unterschichteter Eisenvitriolkrystall umgiebt sich mit einem braunen Ring.

Zur zweiten Kategorie (mit deutlichen Fäulnisserscheinungen) gehören 29 Fälle.

Nur in einem derselben wurde kein Gas aufgefangen. Der Kranke starb an Carcinom des Coecum, die Untersuchung fiel auf den Monat December und wurde 14 Stunden nach dem Tode vorgenommen.

8 Mal fanden wir ein oder mehrere Stecknadelkopfgrosse Bläschen und zwar 22$^1/_2$ Stunden (Februar), 23$^1/_2$ Stunden (August), 32 Stunden (August), 35 Stunden (September), 36 Stunden (April), 46 Stunden (September), 50 Stunden (September), 115 Stunden (Januar) nach dem Tode.

Linsen- bis Bohnengrosse Gasblasen fanden sich 10 Mal und zwar 23 Stunden (August), 23 Stunden (August), 26 Stunden (Mai), 28 Stunden (Juli), 36 Stunden (September), 37 Stunden (April), 45$^1/_2$ Stunden (März), 72 Stunden (Mai), 78 Stunden (März), 80 Stunden (Januar) nach dem Tode.

1. Eine Haselnussgrosse Gasblase wurde bei einem an traumatischem Tetanus verstorbenen, 29jähr. Manne aufgefangen. Die Untersuchung, 19 Stunden nach dem Tode, fiel auf den 25. September 1885. Es fand sich eine hellgrünliche Verfärbung der Bauchdecken und starke Todtenstarre. Bei Eröffnung des rechten Herzens unter ausgesottenem Wasser floss ziemlich viel flüssiges Blut und ein grösseres Quantum Gas in Form kleiner Blasen ab, aus dem linken Herzen entleerte sich ebenfalls reichlich flüssiges Blut mit kleinen Gasbläschen vermischt. Die vereinigten Gasblasen hatten die Grösse einer grossen Haselnuss und wurden zur Entfernung etwa vorhandener Kohlensäure zuerst mit Kalkwasser und nachher mit kaustischem Kali in Berührung gebracht. Es erfolgte keine Volumsverkleinerung. Dann wurde behufs Nachweisung von Sauerstoff ein Stück Phosphor in die Blase eingeführt und eine ganze Nacht lang mit derselben in Berührung gehalten; es bildeten sich keine weissen Dämpfe und es erfolgte keine Verkleinerung der Blase. Nun wurde sie zur weiteren Untersuchung an Prof. Zengerle abgeliefert, der mir nach einigen Tagen folgenden Bericht zustellte: „Das Herzgas war von solchem Quantum, dass damit eine 3malige Prüfung vorgenommen werden konnte. Zur Verwendung kam der gleiche Apparat, wie früher (s. oben), nur wurden an dem Kautschukschlauch in entsprechendem Abstand 2 Quetschhähne angelegt, um das Zurücksteigen der Gasblase zu verhüten und das Aufsaugen von atmosphärischer Luft zu vermeiden. Auch habe ich das Glasrohr durch ein längeres und weiteres ersetzt, welches in eine sehr feine, hakenförmig gekrümmte Capillarröhrenspitze ausgezogen war, durch welche der Gasstrom auf einen Punkt concentrirt und in senkrechter Richtung auf die glühende Kohlenfläche geleitet werden konnte, und zwar in einem Abstand von höchstens 2 Mm. Die Kohle selbst wurde durch eine zweite Person mittelst eines Blasbalges vollständig glühend erhalten und mit dem Anblasen derselben nur in dem Momente inne gehalten, als der Gasstrom langsam auszutreten begann. Die erste Prüfung ergab ein zweifelhaftes Resultat, da, wie sich nachträglich herausstellte, der Apparat noch nicht ganz frei von atmosphärischer Luft war. Die zweite Prüfung kann als höchst gelungen bezeichnet werden; denn die Reaction war so scharf, d. h. der schwarze Punkt auf der glühenden Kohlenfläche so intensiv, wie ihn nur reiner Stickstoff erzeugt, mit welchem ich einen Vorversuch gemacht hatte. Die 3. Probe, mit einer etwas geringeren Gas-

menge angestellt, bestätigte das Resultat der zweiten, dass man es im vorliegenden Falle mit Stickstoff zu thun habe, welchem nach der damit zuvor schon vorgenommenen Behandlung mit Kalilauge, Phosphor u. s. f. kaum noch eine Spur anderer Gase beigemengt gewesen sein dürfte."

Es folgen nun noch 9 weitere Fälle, bei denen ebenfalls grössere Gasmengen im Herzen gefunden wurden und die, weil für sie ohne Ausnahme theils von den Herren Dr. Hessloel und Zengerle, theils von uns selbst Gasanalysen vorliegen, ausführlich hier wieder gegeben werden sollen.

2. Am 17. August 1885 wurde ein 60jähriger Mann, der, wie nachträglich von seinen Angehörigen in Erfahrung gebracht werden konnte, ziemlich viel Schnaps consumirte, in's Spital aufgenommen. Der Mann, der in Folge eines Traumas an einer Vereiterung des rechten Kniegelenkes litt und dabei einen Zweihandgrossen brandigen Decubitus hatte, war in hohem Grade abgemagert und dermaassen schwach, dass er nicht mehr allein essen konnte. Ueberdies hatte er bei dumpfen, unreinen und schwachen Herztönen einen unregelmässig aussetzenden Puls. Am 23. August, also 6 Tage nach dem Eintritt in's Spital, in welcher Zeit Patient in Folge der guten Pflege sich etwas erholt hatte, trat 3 Uhr Nachmittags ziemlich plötzlich Trachealrasseln mit etwas Beengung bei erhaltenem Bewusstsein und subjectivem Wohlbefinden auf. Der Kranke gab dabei gute Auskunft und nahm von Zeit zu Zeit etwas zu sich. Abends 8 Uhr schwand plötzlich das Bewusstsein und 3 Minuten später war Patient eine Leiche. — Obduction 42 Stunden nach dem Tode: Hellgrüne Verfärbung der Bauchdecken. Ausser der hochgradigen Zerstörung des rechten Kniegelenkes, dem das Kreuzbein freilegenden, grossen, brandigen Decubitus, zwei Nussgrossen hämorrhagischen Infarcten in der rechten Lunge und einer ziemlich weit gediehenen fettigen Degeneration der Herzmuskulatur keine Veränderungen von Belang. Das Herz wurde sorgfältig abgebunden und in ausgesottenem Wasser eröffnet. Aus dem rechten Herzen konnte eine etwa Bohnengrosse Blase gewonnen werden, und aus dem linken Herzen stieg eine ganz gewaltige Blase von der Grösse einer grossen Haselnuss auf. Das Volum der vereinigten Gasblasen betrug 3,4 Cbctm. — Diese Gasblase wurde in ein kleineres Gefäss übergefüllt und zuerst mit Kalkwasser behandelt. Es erfolgte keine Volumsveränderung. Dann wurde sie circa 24 Stunden mit Phosphor in Berührung gebracht, ohne sich im Geringsten zu verkleinern, und an Herrn Prof. Dr. Hessloel in Konstanz zur weiteren Untersuchung abgeliefert. Herr Hessloel schrieb mir über das Resultat seiner Untersuchung Folgendes: Zum Zwecke der Untersuchung wurde die Luftblase, welche in Folge vorher mit derselben vorgenommenen Manipulationen weder Sauerstoff noch in Wasser lösliche Gase enthalten konnte, nebst etwas Wasser, in ein etwa 40 Ctm. langes, mit Quecksilber gefülltes Eudiometer gebracht. Dieselbe nahm in demselben ein Volumen von 3,4 Ccm. ein, der Stand des Quecksilbers war 365 Mm., Barometerstand 723 Mm. Darnach betrug das auf den Normaldruck von 760 Mm. reducirte Volumen 1,6 Ccm.

bei einer Temperatur von 15° R. — Beim Hindurchleiten des Funkenstromes eines kleinen Ruhmdorff'schen Inductionsapparates zeigte sich keine Volumsveränderung. Eine merkliche Schwärzung der Platinelektroden war nicht zu bemerken. Die Funken waren bläulich. Ein vorher mit Leuchtgas ausgeführter Versuch ergab starke Schwärzung der Elektroden und grünliche Funken. Hierauf wurde eine kleine Menge aus Kaliumchlorat dargestellten Sauerstoffes hinzugefügt, so dass die Gase im Eudiometer 8,5 Ccm. einnahmen. Nach Schliessung des Stromes trat aber keine plötzliche Volumveränderung ein, woraus auf das Nichtvorhandensein von Wasserstoff und Kohlenwasserstoff zu schliessen war. Erst nach längerem Einwirken des Funkenstromes konnte eine stetige Volumverminderung wahrgenommen werden, etwa 1 Ccm. in der Stunde. Nach 4 Stunden war das Volumen auf nahezu die Hälfte, nämlich 4,1 Ccm. reducirt. Nach Zuführung einer weiteren Sauerstoffmenge wurde die Volumverminderung geringer und deshalb nach einer halben Stunde der Strom unterbrochen. Das in dem Eudiometer befindliche Wasser zeigte nun eine stark sauere Reaction, indem wenige Tropfen desselben hinreichten, eine grössere Menge Lackmustinctur stark roth zu färben. Beim Uebergiessen von Eisenvitriolkrystallen mit dieser Flüssigkeit trat die für Salpetersäure charakteristische braune Färbung ein. Daraus ist aber zu schliessen, dass das der Untersuchung unterworfene Gas Stickstoff enthielt, oder, da das Vorhandensein anderer Gase nicht nachgewiesen werden konnte, ganz aus Stickstoff bestand.

3. Bei einem an Gliom des rechten Schläfelappens verstorbenen 54jährigen Manne wurde am 14. Septbr. 1885 (die Tagestemperatur war niedrig. 5—8° R., die Nächte waren kalt), 38 Stunden nach dem Tode, die Untersuchung auf Herzgase mit nachfolgender Obduction vorgenommen. Es war graugrüne Verfärbung des stark aufgetriebenen Abdomens und starker Fäulnissgeruch vorhanden. Im Cavo peritonaei freies Gas. Das auf bekannte Weise sorgfältig abgebundene und in Wasser verbrachte Herz schwimmt. Bei dessen Eröffnung unter ausgesottenem Wasser dringen sowohl aus dem linken, als aus dem rechten Herzen grosse Gasblasen, die vereinigt eine Blase von 20 Ccm. bilden. Eine Probe des mit Kalilauge und während 2mal 24 Stunden mit Phosphor in Berührung gebrachten Gases verkleinert sich nicht. Ein in das Eudiometer gebrachtes und dem Funkenstrom exponirtes Gasquantum bedingt keine Schwärzung der Platindrähte und der Funke zeigt deutlich bläuliche Färbung. Nach Einbringung eines ungefähr gleichen Volumens Sauerstoff erfolgt beim Durchtreten des ersten Funkens ein leichter Knall, das Eudiometer wird in die Höhe geschleudert und zerbricht beim Zurückfallen. Wegen momentanen Mangels einer zweiten Eudiometerröhre konnte die Untersuchung nicht fortgesetzt werden. (Eigene Untersuchung.)

4. Eine 49jährige Frau, bei der schon $^1/_2$ Jahr vor dem Spitaleintritt die Diagnose einer malignen Struma von ihrem Arzte gemacht worden war und die damals die Operation verweigerte, wurde am 15. Dec. 1885 dieses Leidens wegen in's Spital aufgenommen. Die Operation, die in der Exstirpation der ganzen Drüse bestand, wurde auf deren Wunsch am 23. December

vorgenommen, da Patientin Tag und Nacht von furchtbaren Schmerzen gequält war und eine vollständige Entfernung der Geschwulst nach wiederholten Untersuchungen noch möglich schien. — Es war die Exstirpation, namentlich wegen der festen und ausgedehnten Verwachsungen mit der Trachea, ziemlich schwierig und zeitraubend, doch gelang sie ohne stärkere Blutung und ohne sonstige unangenehme Zwischenfälle. Die Operation dauerte circa 2 Stunden und es wurden unter Anwendung des Junker'schen Apparates 70 Grm. Chloroform verbraucht. Die Kranke war einige Male während der Narkose ausserordentlich blass, aber nie asphyktisch und der Radialpuls blieb immer fühlbar. Gleich nach der Operation war Patientin sehr erschöpft, doch bei vollem Bewusstsein, sie erholte sich dann im Verlaufe des Nachmittags etwas. Gegen Abend machte sich bei normaler Körpertemperatur und bei raschem, kleinem Puls (130—140) eine zunehmende Unruhe bemerkbar, wieder stellte sich grosse Schwäche mit Bangigkeiten ein, zugleich mit starkem Reizhusten. Auf etwas Morphium bekam sie einige Stunden Ruhe. Nach Mitternacht neuerdings Bangigkeiten und Jactation ohne Dyspnoë mit kleinem Puls und grosser Schwäche, dann rascher Collaps und nach 2stündiger Bewusstlosigkeit Exitus. Es handelt sich somit in diesem Falle um eine durch eine schmerzhafte maligne Geschwulst sehr heruntergekommene Kranke, die sich von der schweren, langdauernden Operation nicht mehr erholte und wo man zweifelhaft sein kann, ob die Erschöpfung durch eine lange dauernde Operation in Verbindung mit einem geringen Blutverlust, ob die unvermeidliche, fast 2 Stunden beanspruchende Einwirkung des Chloroforms oder ob beide Momente zusammen den Exitus herbeiführten. Die Obduction machten wir 27 Stunden nach dem Tode am 25. December. Die Aussentemperatur betrug —2° R.; die Leiche lag 4 Stunden im Bette und nachher im ungeheizten Sectionslocal. Es fand sich starke Todtenstarre, an der Hinterseite des Körpers sah man ausgebreitete, blaurothe Senkungsflecken, auch am Bauch waren einige blaurothe Flecken sichtbar. In der rechten Inguinalgegend sah man eine Zweithalergrosse, grün verfärbte Stelle. Es wurden nun vor Blosslegung des Herzens beide Art. mammariae intern. durch Resection der Sternalenden der beiden Claviculae und der ersten beiden Rippen freigelegt und auf der Höhe der Sternoclaviculargelenke abgebunden. (In einer rechtsseitigen V. mammaria fand sich eine Luftblase.) Nun erst wurde unter Schonung der abgebundenen centralen Arterienstümpfe der Thorax eröffnet, das Herz freigelegt — wobei man in den Venae coronariae zahlreiche Luftbläschen entdeckte — und auf gewohnte Weise abgebunden. Aus der durchschnittenen V. cava inferior strömte schwarzes, mit zahlreichen Luftblasen vermischtes Blut. Bei Berührung des rechten Vorhofes am abgebundenen Herzen hörte man ein quatschendes Geräusch und bei Eröffnung unter ausgesottenem Wasser strömten aus beiden Herzhälften grosse Luftblasen, etwas mehr Gas war im rechten Herzen. Das Gesammtvolumen des aufgefangenen Gases betrug 25 Ccm. Es wurde nun unter Wasser in eine kleine Flasche abgezogen und Herrn Prof. Dr. Hessloel zur näheren Untersuchung übergeben, der mir über das Resultat seiner Untersuchung Folgendes berichtete: „Da die Luft-

blase über Wasser aufgesammelt wurde und noch längere Zeit mit demselben in Berührung stand, so konnte angenommen werden, dass alle bei der Zersetzung organischer Stoffe entstehenden und in Wasser löslichen Gase durch Absorption entfernt waren. Es war bei der Untersuchung also nur Rücksicht zu nehmen auf Sauerstoff, Stickstoff, Wasserstoff und Sumpfgas. — Ein Theil der Luftblase wurde in eine mit Wasser gefüllte calibrirte Glasröhre gebracht und ein an einem Kork befestigtes Phosphorstückchen hinzugefügt. Eine Verminderung des Gasvolumens konnte selbst nach Verlauf eines ganzen Tages nicht wahrgenommen werden. Es war dadurch die Anwesenheit von Sauerstoff ausgeschlossen. Das Aufsteigen feiner weisser Nebel, sowie des Leuchten im Dunkeln lassen sich dadurch erklären, dass von Zeit zu Zeit kleine Luftbläschen aus dem Wasser emporstiegen, welche Spuren von Sauerstoff enthielten. Der andere Theil der Luftblase wurde in ein mit Quecksilber gefülltes Eudiometer gebracht und der Funkenstrom eines kleinen Ruhmkorff'schen Inductions-Apparates längere Zeit hindurch geleitet. Es trat weder Volumveränderung noch Schwärzung der Elektroden ein. Kohlenwasserstoff (Sumpfgas) war also nicht vorhanden. Nun wurde etwa das doppelte Volumen reines Sauerstoffgas eingeleitet. Nach Schliessung des Stromes trat keine plötzliche Volumverminderung ein; es konnte also auch kein Wasserstoff vorhanden sein. Nach längerem Durchleiten des Funkenstromes konnte eine stetige Verminderung des Volumens beobachtet werden, nach 18 Stunden war dasselbe nahezu auf die Hälfte reducirt. Das in dem Eudiometer über dem Quecksilber befindliche Wasser zeigte folgende Reaction: Lakmustinctur wurde geröthet, Eisenvitriol wurde braun, Indigo entfärbt. Dadurch war das Vorhandensein von Salpetersäure nachgewiesen. Das der Untersuchung unterworfene Gas musste also Stickstoff sein."

5. Bei dem 22jährigen, am 22. Februar 1886 an tuberculöser Meningitis verstorbenen Fabrikarbeiter Engelmeier wurde die Obduction 67 Stunden nach dem Tode vorgenommen, nachdem die Leiche $1\frac{1}{2}$ Tage im geheizten, 1 Tag im ungeheizten Sectionslocal gelegen hatte. Die Aussentemperatur betrug —1 bis +5° R. Es bestand ausgebreitete Leichenhypostase, die Bauchdecken waren stark grün verfärbt, deutlicher Leichengeruch nicht zu verkennen, Muskelstarre vorhanden, ob Leichen-, ob Gefrierstarre, bleibt dahingestellt. — Nach Unterbindung der Artt. mammariae internae und Schonung der centralen unterbundenen Stümpfe derselben wurde das Herz freigelegt, wobei sich herausstellte, dass die Aorta ascendens angefüllt und, wie nachher constatirt werden konnte, durch flüssiges, schwarzes Blut ziemlich angefüllt war. In den Vv. coronariae cord. sah man mehrere Luftbläschen. Die Abbindung des Herzens gelang und bei dessen Eröffnung unter ausgesottenem Wasser kam aus dem rechten Herzen sehr viel, aus dem linken Herzen etwa 3 mal weniger Gas. Die Gesammtmenge des aufgefangenen Gases betrug 17 Ccm. und dasselbe veränderte bei längerem Stehenlassen über Wasser sein Volumen nicht. — Herr Prof. Dr. Hessloel, der die weitere Untersuchung bereitwilligst besorgte, schrieb mir wie folgt: „Ein Theil des Gases wurde in das mit Quecksilber gefüllte Eudiometer gebracht und der Funken-

strom eines Inductionsapparates hindurch geleitet. Nachdem trotz einstündiger Einwirkung eine Volumsveränderung des Gases nicht zu beobachten war, wurde etwa die $2^1/_2$ fache Menge reinen Sauerstoffgases hinzugefügt und das Inductorium mehrere Stunden lang in Thätigkeit gesetzt. Es trat dabei keine plötzliche, sondern eine stetige Volumverminderung ein, welche nahezu der Stromstärke proportional blieb. Das in dem Eudiometer befindliche Wasser reagirte stark sauer und gab mit Eisenvitriol und Indigo die Reactionen auf Salpetersäure. Der andere Theil des Gases wurde in eine mit Wasser gefüllte calibrirte Glasröhre gebracht und in dieselbe ein an einem Eisendraht befestigtes Stück Phosphor hineingeschoben. Es bildeten sich weisse Nebel, die aber bald wieder verschwanden und die eine kaum bemerkbare Abnahme des Volumens zur Folge hatten. Die jedenfalls nur sehr kleine Menge Sauerstoff, die demnach das Gas enthielt, rührte indessen sehr wahrscheinlich davon her, dass dasselbe längere Zeit mit lufthaltigem Wasser in Berührung war. — Das Resultat, welches sich aus den angestellten Untersuchungen ergiebt, ist also wieder dasselbe, wie in früheren Fällen, nämlich: das im Herzen befindliche Gas war Stickstoff.

6. Der an Magencarcinom leidende, 45jährige Gärtner Hess starb nach 2monatlichem Spitalaufenthalt sehr rasch in Folge einer reichlichen Magenblutung am 20. März 1886. Die Aussentemperatur betrug bei Tag 6—10° R., bei Nacht 1—2° R., die Leiche lag im ungeheizten Sectionslocal. — Die Obduction machten wir 31 Stunden p. m. Die Bauchdecken waren in den Inguinalgegenden leicht grün verfärbt, Todtenstarre, starker Leichengeruch. — Nach Unterbindung der beiden Art. mammariae internae und Sicherung der centralen Stümpfe wurde das Herz freigelegt und auf gewohnte Weise abgebunden. (Nebenbei gesagt fanden sich in den Venae mammariae, jugulares und coronariae cordis Luftblasen.) Bei Eröffnung des Herzens strömten aus dem rechten und aus dem linken Herzen gewaltige Luftblasen, die vereinigt eine Blase von 55 Ccm. darstellten. Die Analyse des Gases besorgten wir diesmal selbst. Eine Probe desselben, längere Zeit mit Phosphor in Berührung gebracht, zeigte keine Volumsabnahme und nur leichte, rasch verschwindende Nebel. Eine zweite Probe, in das mit Quecksilber gefüllte Eudiometer eingefüllt, zeigte beim Durchtreten des Funkenstromes keine Veränderung und der Funken hatte eine deutlich bläuliche Färbung. Nun wurde dem zu untersuchenden Gase ein doppeltes Volum reinen Sauerstoffgases beigesetzt. Beim Durchtritt des ersten Funkens entstand unter hörbarem Geräusch eine Contraction des Gasgemenges um 2 Ccm., woraus zu schliessen war, dass ein Theil des zu untersuchenden Gases aus Wasserstoff bestand. Dem grösseren zurückgebliebenen Rest wurde nochmals ein kleines Quantum reinen Sauerstoffgases beigegeben und dann setzten wir das Gasgemenge unter Anwesenheit von Wasser längere Zeit dem Funkenstrom eines Inductionsapparates aus, worauf eine allmälige Volumsabnahme erfolgte. Die nach 12 Stunden vorgenommene Untersuchung des im Eudiometer befindlichen Wassers ergab mit unverkennbarer Deutlichkeit die Reactionen auf Salpetersäure. — Es bestand somit das im Herzen gefundene Gas zum kleineren Theil aus Wasserstoff, zum grösseren Theil aus Stickstoff.

7. Die 39jährige F. Lisette litt schon mehrere Jahre an fistulöser Knochentuberkulose der Lendenwirbel. Der Knochenabscess war schliesslich in das Coecum durchgebrochen und in der letzten Lebenszeit entleerte sich aus der äusseren Oeffnung des langen, gewundenen Fistelganges bald Eiter, bald Koth, bald beides zusammen. Am 5. Februar 1886 wurde behufs besserer Entleerung des Eiters der Fistelgang gespalten und bis zu seiner Ursprungsstelle, dem Körper des 1. und 2. Lendenwirbels, freigelegt. Entfernung der Granulationen und eines tuberculösen Sequesters. Die Operation und die $^3/_4$ Stunden dauernde Narkose hatten die ohnedies schon schwache und angegriffene Kranke sehr erschöpft. Nach der Operation bestand ein eigenthümlicher Schwächezustand mit starker Bangigkeit und schlechtem Aussehen. Mehrmaliges Brechen. Radialpuls kaum fühlbar, 120—130. Aus diesem Zustand von Schwäche und Erschöpfung erholte sich Patientin nicht mehr, der Puls blieb klein, filiformis, das Brechen dauerte fort, die Schwäche nahm langsam zu, am Herzen konnte man 120—130 regelmässige Contractionen abzählen und hörte bis zum Tode an der Herzspitze neben dem ersten Ton ein leises, systolisches Blasen. 36 Stunden nach der Operation erfolgte der Exitus. — Obduction 35 Stunden nach dem Tode. Leiche gefroren, stellenweise grüne Verfärbung der Bauchdecken. Vor der Eröffnung des Thorax Unterbindung beider Art. mammariae internae. Unter Sicherung der centralen unterbundenen Stümpfe wird das Herz freigelegt, wobei sich zeigt, dass die abgeplattete Aorta, in der später ein bandförmiges Blutgerinnsel gefunden wurde, eine deutliche Längsdelle hat. In den Vv. coronariae cordis bemerkt man eine Anzahl kleiner Luftblasen. Das auf bekannte Weise abgebundene Herz schwimmt im Wasser und bei seiner Eröffnung unter ausgesottenem Wasser strömen aus beiden Herzhälften zahlreiche Luftblasen, wovon ungefähr $^2/_3$ auf das rechte, $^1/_3$ auf das linke Herz kommen. Das so aufgefangene und in ein kleines Gefäss abgefüllte Gas wird den Herren Zengerle und Hessloel zur weiteren Untersuchung abgeliefert. — Der Bericht lautet: „Die Untersuchung wurde nach derselben Methode, wie in den beiden vorhergehenden Fällen vorgenommen und ergab auch wieder dieselben Resultate. Die Menge des Gases betrug 12,32 Ccm. (auf 0° 760 Mm. Bar. reducirt). Davon wurden 4,32 Ccm. nebst etwas Wasser in das mit Quecksilber gefüllte Eudiometer gebracht und einige Zeit der Wirkung des Funkenstromes des Inductionsapparates ausgesetzt. Es trat keine Aenderung des Volumens ein. Hierauf wurden 4,36 Ccm. Sauerstoff hinzugefügt und der Inductionsapparat so lange in Thätigkeit gesetzt, bis keine Volumverminderung mehr eintrat. Die übrig gebliebene Gasmenge betrug nur noch 2,55 Ccm. und erwies sich durch Erlöschen eines glimmenden Spanes als Stickstoff. Das in dem Eudiometer befindliche Wasser zeigte deutlich die Reactionen der Salpetersäure. — Aus der vorgenommenen Untersuchung ergiebt sich demnach das Resultat, dass die Luftblase aus Stickstoff bestand.

8. Die wegen tuberculöser Sehnenscheidenentzündung längere Zeit im Spital behandelte F. Catharina starb am 22. März 1886 marasmisch. Das Herz wurde gegen das lethale Ende hin und in der Agonie wiederholt ge-

nauestens untersucht, allein es konnte niemals eine Unregelmässigkeit der Herzaction und kein anderweitiges auscultatorisches Phänomen nachgewiesen werden, als ein schon bei der Aufnahme in's Spital vorhandenes systolisches Geräusch. — Obduction (es war warmes Frühlingswetter) 99 Stunden nach dem Tode. Der Eröffnung des Thorax vorgängig machten wir die Unterbindung der beiden Artt. mammariae an der Leiche, die starken Fäulnissgeruch darbot mit stark grüner Verfärbung der Bauchdecken und keine Leichenstarre, aber ausgebreitete Senkungsflecken am Rücken zeigte. Die Aorta war abgeplattet mit deutlicher Längsdelle und enthielt etwas flüssiges Blut. In der Vena cava inf. fand sich flüssiges Blut ohne Luftblasen und auch die Venae coronar. cord. enthielten keine Luft. Die Unterbindung des Herzens gelang ohne Zwischenfall und das unterbundene und abgeschnittene Herz schwamm auf dem Wasser. Bei dessen Eröffnung unter ausgekochtem Wasser stieg aus dem linken Herzen eine grosse Luftblase auf, eine noch grössere aus dem rechten Herzen. Die vereinigten Luftblasen hatten ein Volumen von 10 Ccm. Ein Theil des Gases wurde in das mit Quecksilber gefüllte Eudiometer gebracht, die durchtretenden Funken des Inductionsstromes zeigten blaue Färbung. Nach Einbringung eines doppelten Volumens reinen Sauerstoffgases in's Eudiometer und erneuertem Durchtreten des Funkenstromes erfolgte keine plötzliche Volumsabnahme, dagegen eine allmälige nach längerem, bis 30 Stunden dauernden Durchströmen desselben und das im Eudiometer unter der Gassäule stehende Wasser zeigte nach dieser Zeit deutlich die Reactionen der Salpetersäure: es röthete violette Lakmustinctur, entfärbte eine Indigolösung und ein hineingelegter Krystall von Eisenvitriol umgab sich mit einem braunen Ring, nachdem er mit concentrirter Schwefelsäure unterschichtet worden war. — Eine zweite Probe des Gases wird auf bekannte Weise mit Phosphor in Berührung gebracht. Es entstehen leichte Nebel, die rasch verschwinden, und es erfolgt keine Volumsabnahme des Gases. Das Gas enthält somit keinen freien Sauerstoff, keinen freien Wasserstoff, keinen Kohlenwasserstoff und besteht zum grössten Theil, wenn nicht ausschliesslich, aus Stickstoff. (Eigene Untersuchung.)

9. Bei dem an chronischer Lungen- und Knochentuberkulose verstorbenen 57jährigen Gerber L. Conrad wurde die Obduction am 28. März 1886 bei einer Aussentemperatur von 20° R. 77½ Stunden nach dem Tode gemacht. Die Bauchdecken waren in grösserem Umfange blaugrün verfärbt und die Leiche roch penetrant. Magen durch Gas stark ausgedehnt und auch auf den dünnen Därmen sah man blaugrüne Flecken. Vor Eröffnung des Thorax Unterbindung der beiden Artt. mammariae internae. Die Aorta war abgeplattet, mit deutlicher Längsdelle und enthielt, wie sich nachher herausstellte, ein dünnes, bandförmiges Fibringerinnsel. In den Venae mammariae und coronariae cord. sah man zahlreiche Luftblasen, und die V. cava inf., sowie die Vv. pulmonales enthielten schwarzes, mit Luftblasen vermischtes Blut. Bei der Eröffnung des sorgfältig abgebundenen Herzens unter ausgesottenem Wasser entwickelten sich aus beiden Herzhälften grosse Gasblasen, die grösste kam aus dem rechten Vorhof. Gesammtgasmenge 50 Ccm. — Die Reaction auf Sauerstoffgas mittelst Phosphor ergab ein negatives Resultat,

die durch das im Eudiometer befindliche Gas geleiteten Funken waren deutlich blau, bei Zusatz von reinem Sauerstoffgas erfolgte keine plötzliche, sondern eine allmälige Volumsabnahme und mit dem Eudiometerwasser gelang der Nachweis der Salpetersäure. (Eigene Untersuchung.)

10. Die 42jähr. Maria D. starb an Lungentuberkulose. Die Obduction wurde am 23. Mai 1886 (Tagestemperatur durchschnittlich 20° R., Nachttemperatur 16° R.), 12 Stunden nach dem Tode gemacht. Todtenstarre, leicht grünliche Verfärbung der Bauchdecken, Aorta bis zur Berührung der vorderen und hinteren Wand zusammengefallen, mit tiefer Längsdelle, in derselben ein schmales, bandförmiges Gerinnsel, kein flüssiges Blut. Die Abbindung des Herzens gelingt ohne Zwischenfall und das abgebundene Herz schwimmt. Bei der Eröffnung unter ausgesottenem Wasser stürzen aus beiden Herzen (etwas mehr aus dem rechten) zahlreiche Luftblasen. — Gesammtgasmenge 16 Ccm. Die Gasanalyse wurde in der schon wiederholt näher ausgeführten Weise vorgenommen und es stellte sich heraus, dass das Gas aus freiem Stickstoff bestand. (Eigene Untersuchung.)

Versuche mit zu Tode chloroformirten Katzen und Kaninchen gaben in Bezug auf Gasentwickelung im Herzen keine bemerkenswerthen Resultate und auffallend ist, dass hier, im Gegensatz zum Menschen, auch bei ausgesprochener Leichenfäulniss die Gasentwickelung im Blute eine höchst minime ist.

Die Versuche beziehen sich auf 6 Katzen und 11 Kaninchen. Bei den Katzen wurde die Narcose in einem abgebundenem oder zugehaltenem Sack mit dem chloroformgetränkten Schwamm begonnen und nachher bei dem ruhig gewordenem Thiere mit der Skinner-Esmarch'schen Maske fortgesetzt. Bei den Kaninchen wurde das Chloroform gleich von Beginn der Narcose an mit der Skinner-Esmarch'schen Maske vorgehalten.

Bei den 6 Katzen dauerte die Narcose bis zum Aufhören der Herzaction (bekanntlich erlischt bei Thieren die Respiration immer $\frac{1}{2}$ bis einige Minuten vor der Herzaction):

13	Minuten	bei	einem	Verbrauch	von	100	Grm.	Chloroform,
$48\frac{1}{2}$	„	„	„	„	„	300	„	„
$33\frac{1}{2}$	„	„	„	„	„	200	„	„
28	„	„	„	„	„	200	„	„
30	„	„	„	„	„	120	„	„
$28\frac{3}{4}$	„	„	„	„	„	130	„	„

Die Obduction geschah mit Berücksichtigung obiger Reihenfolge $\frac{1}{2}$, 2, $2\frac{1}{4}$, $2\frac{1}{2}$, 4, $20\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Tode und es konnten niemals grössere als höchstens Grossstecknadelkopfgrosse Gasbläschen bei vorsichtiger Eröffnung des auf früher beschriebene Weise von seinen Gefässen abgebundenen und unter ausgesottenem

Wasser eröffneten Herzens aufgefangen werden. Da auch bei der grössten Sorgfalt die Einschleppung minimer Luftbläschen mit den Instrumenten und Händen in's Wasser nicht ganz ausgeschlossen ist, so kann einer solchen Gasmenge irgend eine Bedeutung nicht zugeschrieben werden und sie kann namentlich auch mit der Mechanik des Todes in keinem Zusammenhang gebracht werden.

Bemerkenswerth war bei diesen 5 Katzen nur eine 3jährige, die mit 120 Gramm Chloroform in einer halben Stunde zu Tode chloroformirt worden war und bei der wir $4^{1}/_{2}$ Stunden später in der V. cava infer. nahe dem Herzen durch die dünnen Gefässwandung hindurch eine kleine Gasblase entdeckten. Sie wurde zwar glücklich unter Wasser aufgefangen, war aber schon nach 14 Stunden zur Hälfte vom Wasser absorbirt, so dass an eine Analyse derselben nicht mehr zu denken war. Nummer 6, eine 4 Kilo schwere Katze, war mit 130 Gramm Chloroform in $28^{3}/_{4}$ Minuten zu Tode chloroformirt worden und wurde $20^{1}/_{2}$ Stunden (im December) in einem auf 14° R. erheizten Raum aufbewahrt bis deutliche Fäulnisserscheinungen zu Tage traten. Trotzdem fand sich bei Eröffnung des abgebundenen Herzens keine Spur von Gas. Bei 8 Kaninchen dauerte die Narcose bis zum Verschwinden der Herztöne

19	Minuten	bei	einem	Verbrauch	von	70	Grm.	Chloroform,
21	"	"	"	"	"	60	"	"
20	"	"	"	"	"	40	"	"
22	"	"	"	"	"	80	"	"
$19^{1}/_{2}$	"	"	"	"	"	80	"	Aether,
24	"	"	"	"	"	55	"	Chloroform,
26	"	"	"	"	"	60	"	"
30	"	"	"	"	"	70	"	"

Die Obduction wurde mit Berücksichtigung obiger Reihenfolge $^{1}/_{2}$ Stunde, 2 Mal unmittelbar nach dem Tode, $23^{1}/_{2}$, 45, $45^{1}/_{2}$, 20, 25 Stunden p. m. gemacht und es konnten, ebenfalls mit Benutzung obiger Reihenfolge aus dem sorgfältig abgebundenen und unter Wasser eröffneten Herzen gewonnen worden:

1. Ein Pulverkorngrosses Bläschen,
2. kein Gas,
3. ein Kleinstecknadelkopfgrosses Bläschen,
4. 2 Pulverkorngrosse Bläschen,
5. eine Grossstecknadelkopfgrosse Blase,
6. 2 Stecknadelkopfgrosse Bläschen,

7. kein Gas,
8. kein Gas.

Es konnten somit auch bei den Kaninchen keine einigermaassen in's Gewicht fallende Gasmengen aufgefangen werden, auch dann nicht, wenn wie bei Fall 6 und 7 schon grüne Verfärbung der Bauchdecken und anderweitige Fäulnisserscheinungen vorhanden waren.

Endlich wurde noch bei 3 weiteren chloroformirten Kaninchen unmittelbar nach dem Aufhören der Respiration bei noch fortdauernder Herzaction die künstliche Respiration eingeleitet, zweimal mit Erfolg und mit Wiederherstellung der physiologischen Respiration, einmal ohne Erfolg. Die ersten beiden Kaninchen wurden nach einigen Minuten weiter und zu Tode chloroformirt. Bei sämmtlichen 3 Kaninchen fand sich in dem gleich nach dem Tode abgebundenen und unter ausgesottenem Wasser eröffueten Herzen kein Gas.

Aus meinen Untersuchungen geht einmal das interessante Factum hervor, dass das Vorhandensein von kleinen Mengen Gas im Herzen von Leichen in der Zeitperiode, in der gewöhnlich die Obductionen gemacht werden, ein recht häufiges Vorkommniss ist, gleichviel, ob schon Fäulnisserscheinungen da sind oder nicht. Es fanden sich bei 22 nicht faulenden Leichen 14 Mal, bei 29 faulenden Leichen 18 Mal Stecknadelkopf- bis Bohnengrosse Gasblasen. Blasen von dieser Grösse sind für eine genaue Analyse viel zu klein und Versuche, die wir anstellten um die Zeit zu bestimmen, in welcher Kohlensäure, atmosphärische Luft, Wasserstoff und Stickstoff vom Wasser absorbirt werden, lassen höchstens vermuthen, dass wohl auch bei diesen kleinen Blasen in erster Linie der Stickstoff in Frage kommt.

Sodann fanden wir 12 Mal grössere Mengen von Gas im Herzen und zwar 10 Mal bei eclatanten Fäulnisserscheinungen, wie grüner Verfärbung der Bauchdecken, Leichengeruch etc., zwei von den hierher gehörigen Kranken standen kurz vor dem Tode längere Zeit unter der Einwirkung des Chloroforms, bei 10 anderen dagegen hatte keine Chloroformeinwirkung stattgefunden und die Todesursache war die denkbar verschiedenste, 2 Mal auch, darunter ein Fall mit vorausgegangener Chloroformirung, konnte das Herz in der Agonie wiederholt untersucht werden. Da bei Beiden die

physikalische Untersuchung desselben und namentlich die Auscultation nichts Bemerkenswerthes ergab und eine grössere Luftansammlung im Herzen ohne erhebliche Störung der Herzaction nicht denkbar ist, darf für diese 2 Fälle kühnlich behauptet werden, dass die Gasentwickelung Leichenphänomen war. Das Gas aber, das im Herzen gefunden wurde, war reiner Stickstoff ohne Beimischung anderer Gase. Bei den anderen 8 Fällen mit deutlichen Fäulnisserscheinungen ergab die Analyse 6 Mal, dass das Gas aus reinem Stickstoff bestand, 1 Mal konnte die Untersuchung nicht zu Ende geführt werden und 1 Mal fand sich dem Stickstoff eine kleine Menge Wasserstoff beigemengt. Was liegt also näher als anzunehmen, dass auch bei diesen 8 Fällen die Gasentwickelung erst in der Leiche zu Stande gekommen und ebenfalls Leichenerscheinung, respective Fäulnisssymptom sei.

2 Mal aber fand sich auch Gas im Herzen und zwar ohne dass Chloroform in Frage kommt, 12 und 48 Stunden nach dem Tode, obwohl sichtbare Fäulnisserscheinungen nicht vorhanden waren. Und wieder ist in dem einen analysirten Fall das Gas Stickstoff. So drängt sich denn auch für diese Fälle der Gedanke unwillkürlich auf, dass auch hier die Luft im Herzen Fäulnissphänomen ist und dass, wie schon Herrig und Popp behaupteten, die Gasentwickelung im Gefässsystem die erste ausgesprochene Fäulnisserscheinung darstellt.

Die Gasentwickelung im Herzen ist also, wie ich hinlänglich dargethan zu haben glaube, eine verhältnissmässig häufige Erscheinung. Sie kann schon bald nach dem Tode auftreten und kann auch dann auftreten, wenn sichtbare Fäulnisserscheinungen nicht nachweisbar sind. Es ist somit diese Gasentwickelung durchaus keine Eigenthümlichkeit der Chloroformleichen, sie kann höchstens — und das müsste erst noch bewiesen werden — bei Chloroformleichen häufiger vorkommen, als bei anderen Leichen. Und wenn nun auch in meinem Chloroformtodesfall ohne anderweitige Fäulnisserscheinungen, sowie bei zwei weiteren Leichen, die kurz vor dem Tode einer längeren Chloroformwirkung ausgesetzt waren, mit Fäulnisserscheinungen, das im Herzen gefundene Gas Stickstoff war, in Uebereinstimmung mit allen anderen Herzgasanalysen, bei denen Chloroform nicht in Frage kam, so liegt die Annahme, auch bei den Chloroformleichen sei die Stickstoff-

ausscheidung im Herzen lediglich Leichen- und Fäulnissphänomen, auf der Hand.

Bei Chloroformvergiftungen, bei denen man nicht schon während des Lebens Gas in den Gefässen oder im Herzen unzweifelhaft nachgewiesen hat, wird daher das Auftreten von Gas im Gefässsystem der Leiche als nicht seltene, für die Chloroformvergiftung nicht charakteristische, einfache Leichenerscheinung aufgefasst werden müssen.

Durch die oben ausführlich wiedergegebene Beobachtung Pirogoff's ist aber andererseits dargethan, dass es auch während der Chloroformirung (beim Lebenden) zur Gasentwickelung im Blute kommen kann. Die Beobachtung steht allerdings vereinzelt da, verdient aber nichtsdestoweniger höchste Beachtung, da sie von einem ebenso feinen, als zuverlässigen und nüchternen Beobachter stammt. Für diese seltsame Erscheinung hat Binz in seinen ausserordentlich anregenden Vorlesungen über Pharmacologie eine plausible Erklärung gegeben, die allerdings voraussetzt, dass das freigewordene Gas Stickstoff sei. Sie lautet: „Die Lunge ist für die im Leben vorkommenden Druckwerthe nicht luftdicht, wie man bisher meinte, sondern es kann Luft in den Pleuraraum wie in die Blutgefässe hinein entweichen.[1]) Im Chloroformtod kommen solche maximalen Werthe vor, wenn bei gleichzeitigem Glottisverschluss heftige Ausathmungen versucht werden. Von der alsdann in die Gefässe hinein gepressten Lungenluft geht der Sauerstoff an das ihn gierig aufnehmende Erstickungsblut, der Stickstoff bleibt frei zurück."

Diese maximalen Druckwerthe sind aber jedenfalls nicht ausschliessliches Vorkommniss bei der Chloroformirung und beim Chloroformtod, sie kommen offenbar auch bei anderen pathologischen Zuständen und anderen Todesarten vor und doch hat man sonst niemals beim Lebenden Gasentwickelung im Blute beobachtet. Es liegt daher nahe, anzunehmen, dass nicht die maximalen Druckwerthe allein es sind, welche das Freiwerden des Stickstoffes im Blute veranlassen und dass noch ein weiteres Moment zur Erklärung herbeigezogen werden muss. Dieses weitere Moment glaube ich in der Herabsetzung der Gascapacität des Blutes durch Chloroform-

---

[1]) R. Ewald und Kobert, Ist die Lunge luftdicht? Archiv für ges. Physiologie. 1883. Bd. 31. S. 160.

aufnahme suchen zu müssen. Folgende leicht anzustellenden Versuche mögen den Einfluss des Chloroforms auf die Gascapacität des Wassers und des Blutes veranschaulichen:

a) Füllt man ein Reagenzglas mit Wasser, das längere Zeit der atmosphärischen Luft ausgesetzt war und verschliesst es hermetisch so, dass keine Luftblase darinnen ist, so bildet sich beim Drehen und Wenden des Reagenzglases keine Luftblase. Versetzt man aber das Wasser mit mehreren Tropfen Chloroform und verschliesst es mit derselben Sorgfalt, so bildet sich bei wiederholtem Umstürzen des Reagenzglases eine rasch wachsende Luftblase. Ein Controllversuch auf gleiche Weise mit destillirtem, frisch ausgesottenem und mit einigen Tropfen Chloroform versetztem Wasser ausgeführt, giebt in Bezug auf Gasentwickelung ein negatives Resultat.

Die Gascapacität des Wassers vermindert sich also, wenn dasselbe Chloroform aufnimmt (Zengerle).

b) Man füllt ein Reagenzglas mit Aderlassblut, das mehrmals geschlagen und zweimal filtrirt wird auf folgende Weise:

In's Reagenzglas kommt zuerst eine 2 Ctm. hohe Quecksilberschicht, damit beim Umkehren des Glases im Quecksilberbad das Chloroform nicht herausläuft, dann eine 3 Mm. hohe Schicht Chloroform, dann Luftblasenfreies Blut bis zum Rande. Hierauf wird das Glas mit dem Daumen luftdicht verschlossen, circa 10—20 Male umgewendet oder geschüttelt und auf Quecksilber gestellt.

Das so behandelte Blut nimmt eine Ziegelrothe Farbe an, das Serum scheidet sich nicht vom Blutkuchen und an der Kuppe des Glases sammeln sich sofort und auch längere Zeit nachher noch Luftbläschen an.

Wird beim gleichen Versuch das Reagenzglas in einen Brütofen mit einer constanten Temperatur von 37,5° R. gestellt, so ist unter sonst gleichen Verhältnissen die Luftansammlung eine reichlichere. Füllt man ein Reagenzglas auf gleiche Weise und unter gleicher Behandlung mit Blut ohne Chloroformbeimischung, so findet man an der Kuppe des Glases keine Spur von Luftblasen. Die Gascapacität des Blutes vermindert sich also, wenn dasselbe Chloroform aufnimmt (Brunner und Kappeler).

Aus diesem Versuche dürfte sich ein Schluss ziehen lassen auf analoge Vorgänge im Blute des lebenden Organismus. Sollte es

demnach, das steht fest, bei einem Chloroformirten zu einer einigermaassen erheblichen Gas- respective Stickstoffausscheidung aus dem Blute und in Folge dessen zur Stickstoffansammlung im Herzen kommen, so kann dadurch allein der Tod herbeigeführt werden und zwar, wie Lesser's Untersuchungen dargethan haben, auf rein mechanischem Wege durch Lahmlegung der nur als Ventile für tropfbare Flüssigkeiten eingerichteten Herzklappen. Allein auch nach der interessanten Beobachtung Pirogoff's wird die Erklärung des Chloroformtodes durch primären, rein mechanisch bedingten Herzstillstand für immer eine heikele Sache sein und bleiben; denn einmal steht diese Beobachtung bis heute ganz vereinzelt da, sodann ist nach allen Thierversuchen aller Beobachter ohne Ausnahme das Herz immer das ultimum moriens beim Chloroformtode und wenn dies auch für die Chloroformsyncope des Menschen nicht zutrifft und auch für diejenigen Chloroformtodesfälle nicht, die desshalb so räthselhaft sind, weil eine Sideration des Körpers mit Chloroform und eine lethale Wirkung auf die Centren der Respiration und Herzbewegung noch nicht stattgefunden haben konnte, so wird man eben, falls an der Leiche freier Stickstoff im Herzen gefunden würde, diese Gasentwickelung nur dann als eine solche intra vitam geschehene deuten dürfen, wenn der Beweis, dass das Gas schon beim Lebenden frei wurde, durch eine Venaesection oder doch wenigstens durch eine genaue Herzuntersuchung auch wirklich hergestellt ist.

Es erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Professor Zengerle für seine freundliche Unterstützung und ihm und Herrn Professor Dr. Hessloel für die mühevollen und zeitraubenden Gasanalysen meinen verbindlichsten Dank zu sagen.

XV.

Ueber die Ursachen der Erschwerung des Décanulement nach Tracheotomie im Kindesalter wegen Diphtherie.

Von

Dr. Emil Köhl,

I. Assistenzarzt an der chirurg. Klinik in Zürich.

(Hierzu Tafel V.)

(Schluss zu S. 146.)

V. Verbiegungen der Trachealwände.

Verbiegungen und Knickungen des Trachealrohres sind ein ziemlich seltener Grund für die Unmöglichkeit der Entfernung der Canüle, dafür aber widerstehen diese Fälle der Therapie viel hartnäckiger als die einfachen Fälle von Granulationsstenose. Immerhin glaube ich, dass manche Fälle, die als Narbenstenose beschrieben wurden, Fälle, in welchen sich schon bald nach der Operation gleich oberhalb der Trachealincision eine verengte, stricturirte Stelle vorfand, eigentlich hierher zu rechnen sind, indem die Stenose am oberen Wundwinkel nicht sowohl durch eine Narbe, als durch eine Rücklagerung und Einbiegung des über der Fistel gelegenen Trachealringes gebildet wurde.

Eine Art der Verbiegung der Trachea haben wir bereits flüchtig kennen gelernt: die Vorwölbung der hinteren Trachealwand in das Tracheallumen. Es handelt sich in diesen Fällen um eine, der Trachealincision genau gegenüberliegende Vorwölbung der hinteren Trachealwand, welche dadurch bedingt wird, dass sich die hinteren Enden der durchschnittenen Knorpel einander nähern, während ihre Schnittenden durch die Canüle auseinandergedrängt werden. — Durch die Annäherung der hinteren Knorpelenden aber entsteht eine Längsfalte in der Mucosa der hinteren Trachealwand, die sich in das Lumen der Trachea vorwölben wird, wodurch

natürlich eine stenosirte Stelle geschaffen wird. — Carrié hat Untersuchungen über die Entstehungsursachen dieser Complication angestellt und gefunden, dass sich dieselbe hauptsächlich dann einstellt, wenn die hintere (knorpellose) Trachealwand sehr breit ist. Ist die Trachealincision sehr klein, so werden die seitlichen Trachealwände an den oben und unten sich anschliessenden Trachealringen noch eine gute Stütze finden, ist sie dagegen sehr gross, so wird diese Stütze, zumal in der Mitte der Incision, fehlen und eine Annäherung der hinteren Ringenden wird, oberhalb der Stelle, wo die Canülenconvexität der hinteren Trachealwand anliegt, sehr leicht stattfinden können. Je grösser die Incision, desto leichter wird sich selbstverständlich diese falsche Stellung nach dem Décanulement dann auch erhalten können. Kommt noch eine, wenn auch nur kleine Rücklagerung der vorderen oberen Trachealwand hinzu, so kann die Stenosirung so stark sein, dass fast gar keine Luft mehr den Kehlkopf zu passiren vermag. Auch zu dicke Canülen begünstigen die Entstehung dieser Complication. Besser indessen, als durch eine lange Beschreibung, wird die in Rede stehende Affection durch die zwei folgenden Krankengeschichten erläutert werden:

Rupprecht (l. c. p. 31). Bei einem Knaben war nach der Tracheot. sup. die Entfernung der Canüle nicht möglich. Das Evidement der Granulationen blieb ohne Erfolg. Hierauf wurde die Tracheot. inf. gemacht und von der neuen Trachealincision aus die Strictur behandelt. Angewandt wurden DTK., Katheter, Beschorner's Canüle, Braun'sche Gummitampons. Da auch das nicht zum Ziele führte, wurde beschlossen, eine Spaltung der Trachea, eventuell die Resection der Strictur vorzunehmen und die Bruns'sche Schornsteincanüle entweder in Permanenz einzulegen, oder womöglich die Canüle ganz entbehrlich zu machen. Es wurden der Ringknorpel, der Isthmus der Schilddrüse und die dahinter gelegenen Trachealringe gespalten und eine 2 Ctm. lange, das Lumen der Trachea obturirende Längsfalte der hinteren Trachealwand excidirt und mittelst Paquelin cauterisirt. Ueber der Schornsteincanüle wurde die Wunde vernäht. — Nach 8 Tagen konnte die Canüle entfernt werden und der Junge ist seither definitiv geheilt geblieben. — (Wie lange Zeit nach dem Déc. die Vorstellung in der ärztlichen Gesellschaft erfolgte, ist nicht notirt.)

Guyon (citirt bei Carrié p. 9). Un jeune enfant avait subi l'opération de la trachéotomie, quelque temps après le médecin fit des tentatives pour enlever la canule; chaque fois l'enfant était pris d'accès de suffocation qui exigeaient sa réintroduction immédiate. En examinant le fond de la plaie trachéale, on aperçut une saillie rougeâtre proéminente dans l'intérieur de la

trachée, saillie qui fut prise pour des végétations charnues de la paroi postérieure; une cautérisation fut pratiquée, l'enfant mourut dans un accès de suffocation. — Le larynx et la trachée furent envoyés à M. le prof. Guyon. Voici ce qu'il constata: Sur la paroi postérieure de la trachée, en un point diamétralement opposé à la section des anneaux cartilagineux, par laquelle la canule avait pénétré, existe une saillie rougeâtre qui s'avançant dans l'intérieur du conduit aérien en rétrécit notablement le calibre, sans l'oblitérer complétement cependant. Cette saillie, qu'on avait pu apercevoir pendant la vie au fond de la plaie, n'était nullement formée par un amas de végétations bourgeonnantes, comme on l'avait cru, mais bien par la paroi postérieure de la trachée elle-même, qui s'était plissée longitudinalement dans toute son épaisseur, plissement qui était dû lui-même au rapprochement de l'extrémité postérieure des anneaux écartés en avant pour permettre l'introduction de la canule.

Verwechselt könnte diese Affection, wie dies schon bei der Diagnose der Granulationsstenose hervorgehoben wurde, nur mit einem Granulom der hinteren Trachealwand werden. — Die Therapie soll möglichst conservirend sein, eine Excision der Falte ist, wo immer möglich, zu vermeiden. Da es sich nur darum handeln kann, die vorgewölbten Theile zu reponiren, so muss die Therapie eine rein mechanische sein und möchte hier die Passavant'sche dreitheilige T-Canüle mit flachem Stiele gute Dienste leisten. Eine gewöhnliche DTK ist deshalb nicht zu empfehlen, weil ihr dicker Stiel die Trachealincisionsränder permanent auseinander drängt, gerade wie dies die gewöhnliche Trachealcanüle auch gethan hatte. Auch das Kappeler'sche Röhrchen wäre gewiss ein sehr zweckentsprechendes Instrument, wenn nur sein Gebrauch nicht so umständlich und für die Stimmbänder bei längerem Verbleiben in der Trachea gefährlich wäre.

Für eine weitere Art der Verbiegungsstenose bietet folgende Krankengeschichte ein treffendes Beispiel. Dieselbe stammt aus dem Kantonsspitale Zürich und hatte ich Gelegenheit den Fall genau zu beobachten, da Patientin auf meiner Abtheilung lag:

Martha M., $4^1/_2$ Jahre, eigene Beobachtung. Tracheotomie ausserhalb am 22. 1. 85 in W. durch Herrn Dr. H. Die Operation dauerte sehr lange und konnte nur eine sehr kleine Canüle eingeführt werden. Nach 7 Tagen erhielt Pat. eine grössere Nummer (7 Mm.) und zwar eine Sprechcanüle. Bei dieser Canüle war aber das Trachealfenster nicht an der entsprechenden Stelle, Pat. konnte mit der Canüle nicht recht athmen, erhielt desshalb eine dritte Canüle; dessen ungeachtet ertrug Pat. den Kork nie gut, nie die ganze Nacht hindurch. — Mitte März wurde Herr Prof. Krönlein consultirt, derselbe machte das Evidement einer grossen Granulation am oberen Wundwinkel.

Durch darauf hin noch vorgenommene Aetzungen mit dem Stifte entstand eine intensive Bronchitis und Tracheitis. Die Aetzungen, die man einmal wöchentlich vorgenommen hatte, wurden desshalb ausgesetzt, die letzte erfolgte fünf Wochen vor dem Eintritt der Pat. in das Spital, seit 14 Tagen ist auch die Bronchitis verschwunden. — 27. 5. Eintritt der Pat. in das Kantonsspital Zürich. Die Canüle sitzt ziemlich fest in der Fistel, die, namentlich nach unten hin, von narbigen Verdickungen umgeben ist. Die Canüle kann zwar durch den Kork verstopft werden, doch respirirt dann Pat. nur äusserst mühsam. — Ausgesprochene Hühnerbrust, die vor der Diphtherie nicht vorhanden war. Am 1. 6. wird Pat. in Narkose bei hängendem Kopfe untersucht und operirt (Herr Prof. Krönlein). Es wird, während die Canüle noch in der Fistel belassen wird, unterhalb der Canüle, genau in der Medianlinie bis auf die Trachea eingegangen, wobei die Struma nach der Bose'schen Methode nach unten verzogen wird, narbiges Gewebe erschwert diesen Theil der Operation sehr. Nachdem die Trachea, wie bei der Tracheot. sup. blank zu Tage liegt, wird die Canüle entfernt und die schmale Brücke unterhalb der Canüle, die noch stehen geblieben ist, durchtrennt. Es zeigt sich nun, ohne dass bisher die Trachealfistel selbst dilatirt worden wäre, dass die Canüle im lig. conoid. ihren Sitz hatte, dass sich am unteren Trachealrande eine Granulation befindet, welche 7 Mm. lang ist und mit breiter Basis dem Trachealincisionsrande aufsitzt. Die Granulation flottirt, den Respirationsbewegungen entsprechend, in die Trachea hinein und dann wieder zur Trachealfistel heraus, sie bietet ein dem Kehldeckel frappant ähnliches Bild. Diese Granulation wird mit der feinen Cooper'schen Scheere längs ihrer ganzen Basis abgetragen und dann die Trachea nach unten in einer Ausdehnung von $^3/_4$ Ctm. median gespalten. Der dadurch durchschnittene Ringknorpel zeigt glatte knorpelig bläuliche Schnittfläche, er ist ganz sicher bei der ersten Operation intact geblieben. — Nach unten kein weiteres Hinderniss in der Trachea. — Nach oben zu erkennt man deutliche Längsfältelung der Larynxmucosa. Die vordere obere Trachealwand, d. h. also der untere Rand des Schildknorpels ist stark nach hinten gedrängt, so dass zwischen ihm und der hinteren Larynxwand nur ein kleiner Spalt als Lumen vorhanden ist. Diese nach hinten gedrängte, vordere, obere Larynxwand bildet dabei eine rothe Granulationsfläche, doch ist ein grösseres, flottirendes Granulom jetzt wenigstens nicht mehr vorhanden. Was vorhanden ist, wird immerhin mit der Scheere abgetragen und hierauf wird, um die vordere, obere Trachealwand wieder zu reponiren, eine Laryngo-Trachealcanüle eingelegt (s. Abbildung Taf. V, Fig. 5). — 11. 6. Pat. erträgt die Canüle ganz gut, den ersten Tag hindurch hatte sie starken Brechreiz (indem die Larynxcanüle 14 Mm. weit die Glottis nach oben überragt). Am 5. Tage war die Herausnahme des ganzen Apparates behufs Reinigung unumgänglich nöthig, ebenso am 9. Tage. Selbst die herausgenommene Canüle ist sehr schwer zu reinigen, da der Schleim ausserordentlich fest anhaftet. Heute muss die Canüle wieder herausgenommen werden und da das Lumen nach oben schön klafft und keine Granulation zu sehen ist, so wird die Canüle nicht mehr eingeführt. — 27. 6. Das Décanulement gelang vollständig, die Fistel war am 3. Tage schon vollständig geschlossen.

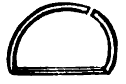
Pat. inhalirte mit Alaun dreimal täglich 10 Minuten lang. Die Respiration blieb Anfangs ganz frei, immerhin schnarchte Pat. Nachts durch ziemlich stark (Gewohnheitsparese), während den Tag durch die Respiration ganz frei war. Nach und nach stellt sich wieder Dyspnoe ein (Narbencontraction), Respiration hörbar, Nachts unruhiger Schlaf, Stenose immerhin noch nicht beängstigend. — 3. 7. Nachdem die Respiration in den letzten Tagen progredient schlechter geworden (gemischte Dyspnoe mit vorherrschender Betheiligung der Exspiration) muss heute früh 6 Uhr zur 2. Retracheotomie geschritten werden. Pat. war gestern den ganzen Tag unruhig, bekam vereinzelte kleine rothe Stippchen auf den Vorderarmen, bisher 37,1—37,7 Morgens, gestern Abend noch 37,3, heute früh 38,1, Abends 38,5. Die Retracheotomie wird in der alten Narbe ausgeführt, keine Blutung. Am alten oberen Trachealfistelrande findet sich ein halbkirschkerngrosser Polyp, derselbe wird exstirpirt. Trachealllumen nach oben nicht so weit wie beim ersten Décanulement. — LrSC. Nr. 1. Abends kann mit Sicherheit Scarlatina constatirt werden. — 7. 7. Die Trachea klafft nach oben sehr schön, kein Recidiv zu constatiren. Décanulement. — 10. 8. Entlassung der Pat. Sie schläft jetzt auch Nachts mit so ruhiger Respiration, dass dieselbe ganz unhörbar ist. Stimme noch sehr schlecht, zwar ziemlich laut und verständlich, aber heiser. Vollkommene Monotonie. — Die laryngoscopische Untersuchung, die längere Zeit hindurch eingeübt wurde, gelang schliesslich unter Anwendung von Cocain. Pat. respirirt tief und der Kehlkopf wäre sehr gut sichtbar, wenn die Epiglottis nicht so tief sässe, dass jeder Einblick in's Kehlkopfinnere unmöglich ist. Bei der grossen Erregtheit der Kleinen wagte ich es nicht den Kehldeckel mit einem scharfen Instrument anzuhaken und zu heben. — 26. 8. Sofort nach Austritt hatte die Kleine durch Angina 3 Tage lang leichte Dyspnoe. — 1. 12. Heute suchte ich die Pat. in W. auf, sie hatte nie mehr Dyspnoe, athmet ganz frei. Stimme etwas kräftiger als beim Austritt, Klangfarbe noch sehr schlecht. — Da seit dem Décanulement nun 4 Monate verstrichen sind, darf Pat. wohl als definitiv geheilt angesehen werden. — Allgemeinbefinden sehr gut, Pat. ist ausserordentlich lebhaft und muthwillig.

Abgesehen von der Complication durch Granulationspolypen am oberen und am unteren Wundwinkel bot hier die Rücklagerung der oberen, vorderen Trachealwand ein Hinderniss für die Entfernung der Canüle. Diese Rücklagerung war in unserem Falle dadurch bedingt, dass die Canüle im Ligamentum conoideum lag, durch ihre Concavität wurde der unnachgiebige Ringknorpel nach vorn gedrängt, während der untere Rand des Schildknorpels durch die Convexität der Canüle nach hinten gepresst wurde. Bei der Kleinheit des kindlichen Larynx genügt natürlich schon eine geringe derartige Dislocation, um dem Luftstrome ein unüberwindliches Hinderniss entgegen zu setzen. Es lässt sich übrigens denken, dass

sich diese Complication nicht nur bei reiner Laryngotomie einstellen kann. Wird neben dem Lig. conoid. der Ringknorpel mitgespalten, so wird der Druck auf den unteren Schildknorpelrand Anfangs zwar bedeutend geringer sein; bleibt aber die Canüle irgend längere Zeit liegen, so wird der zusammen federnde Ringknorpel die Canüle doch ganz in's Ligament. conoid. hinaufdrängen und durch die fibröse Wiedervereinigung der Ringknorpelenden ist dann das Endresultat das gleiche, wie wenn der Ringknorpel bei der Tracheotomie intact geblieben wäre. Ist dagegen neben dem Ringknorpel auch noch der I. Trachealring durchschnitten, so wird (durch das Anstemmen des Canülenschildes gegen das Kinn und durch die Schluckbewegungen) die Canüle wohl stets nach unten gedrängt werden, so dass ihre Convexität dann dem nicht so leicht umbiegbaren Ringknorpel anliegt. Immerhin sind auch Fälle beobachtet worden, in denen die durchschnittenen Enden des Ringknorpels sich nach innen umgebogen hatten und bei der Vernarbung durch ihr Vorspringen in das Trachealluмen ein Respirationshinderniss abgaben. Passavant und Fleiner haben hierher gehörige Fälle beschrieben.

Ein ähnlicher Fall, bei dem aber die in das Trachealluмen hineinragenden Knorpelspitzen nicht dem Ringknorpel, sondern einem Trachealringe angehörten, findet sich in den Journalen des Kinderspitales.

Ist die Trachealincision ausgedehnt und nicht streng median ausgefallen, so können sich die Verhältnisse auch so gestalten, dass die breitere Trachealwand die schmalere (bei seitlich rechts liegendem Schnitte, also die linke Seite die rechte) überdeckt, während sich demnach die schmalere Seite unter die breitere unterschiebt:





Dadurch kommt eine, durch die Vernarbung der praetrachealen Wunde sich verstärkende, hochgradige Stenose der Trachea zu Stande, die zudem der Therapie sehr grosse Schwierigkeiten in den Weg legt und sehr leicht recidivirt. Einen hierher gehörigen Fall hatte ich selbst Gelegenheit im Kinderspitale Zürich zu beobachten:

Surber, Lina, 6 Jahre 2 Mon., Journ. No. 2113. Eintritt in das Kinderspital 12. 10. 84 (eigene Beobachtung). 12. 10. Tracheotomia sup. wegen

Diphtherie. Operation durch reichliche Venen erschwert, 10 Ligaturen. Blutung mässig. Respiration nach der Operation frei. Keine Membranen. LSlbK. 1. Ausreibung der Wunde mit Jodoform. — Leichte Albuminurie. — 14. 10. Mehrmals Expectoration von Membranen. Temperatur nur mässig elevirt. Respiration ganz ruhig. — 15. 10. HUR. leichte Pneumonie. — 16. 10. Die Canüle wird herausgenommen. Tracheallumen nach oben noch durch reichliche Membranen verlegt. — 17. 10. Heute wird das Déc. versucht. Pat. hat leichte primäre Velum- und Kehlkopfparese. Kein Eiweiss. Bis jetzt keine Wunddiphtherie. — 18. 10. Durch Schleimansammlung zweimal im Verlaufe des Tages Dyspnoe. Nach Einführung des Dilatators und nach Expectoration des Schleimes wird die Respiration wieder ruhig. — 19. 10. Wegen steigender Dyspnoe muss die Canüle wieder eingelegt werden. — 20. 10. Das Déc. wird heute wiederum versucht. Der Kehlkopf ist indess für die Luft kaum durchgängig, am oberen Wundwinkel und von den Seiten her ragen Granulationen in die Trachea hinein. Ueppige Granulationen im Wundcanale. — Obwohl die Canüle den ganzen Tag entfernt blieb, haben sich die etwas deprimirten, granulirenden Wundränder nicht gehoben, die Granulationen werden desshalb mit dem scharfen Löffel entfernt und die ganze Gegend wird mit schwacher Höllensteinlösung ausgepinselt. — 21. 10. DTK. Die Einführung des oberen Theilstückes ist etwas schwer, bis der obere Wundrand überwunden ist. — 22. 10. Nochmals Pinselung, nachdem einige Granulationsreste am oberen Wundwinkel zerstört worden. LtHGK. — 23. 10. und 24. 10. Pinselung. — 28. 10. Tracheallumen nach oben schön klaffend, keine Granulationen mehr vorhanden. Décanulement. — 14. 11. Die Anfangs ganz freie Respiration verschlechtert sich von Tag zu Tag wieder. Sowohl in- als exspiratorische Dyspnoe. — Laryngoscop. Befund: Noch intensive Röthung der aryepiglottischen Falten, des Kehldeckels und der Stimmbänder. Unter dem rechten Stimmbande ragt ein kleinerbsengrosser, weisslicher Wulst in das Tracheallumen hinein. — 16. 11. Der steigenden (gemischten) Dyspnoe wegen wird heute, 19 Tage nach dem I. Déc., die Retracheotomie ausgeführt. Die Sonde dringt durch den kleinen, stecknadelkopfgrossen Schorf ein und durch auf- und abwärts drängende Bewegungen derselben lässt sich, ohne Blutung, die Weichtheil-Wunde wieder spalten. Etwas mühsamer ist es für die geknöpfte Sonde einen Weg in die Trachea zu finden, doch gelingt auch dieses und kann so die ganze Retracheotomie mit einer gewöhnlichen Myrtenblattsonde ausgeführt werden. Es zeigt sich bei vorsichtigem Auseinanderdrängen der beiden Wundlefzen, dass die rechte Trachealwand unterhalb des oberen Wundwinkels in das Tracheallumen vorspringt und dasselbe verengt. Nur mässige Granulationsbildung. Der Zinnkatheter, 7 Mm., geht ganz leicht durch die Glottis nach oben, nach oben ist ein weiteres Hinderniss somit nicht vorhanden, es muss sich dasselbe also, wie sich dies übrigens auch aus der laryngoscopischen Beobachtung ergab, an Stelle der Trachealincision befunden haben. Ich erklärte mir dasselbe folgendermaassen: Durch den langen und etwas seitlich rechts sich befindenden Trachealschnitt konnte sich die rechtsseitige Trachealwand unter die linksseitige schieben, welche schlechte Stellung durch den, mit der

Heilung der Halswunde sich geltend machenden Narbenzug fixirt und progredient erhöht wurde. Pinselung mit Silbernitratlösung und Einlegung der DTK., um die beiden Trachealseitenwände wieder auseinander und in richtige Lage zu drängen. — 18. 11. Scarlatina (obwohl weder im Hauptgebäude, noch auch im Absonderungshause seit $^3/_4$ Jahren ein Scarlatinafall vorgekommen noch behandelt worden). — (Ich verweise diesbezüglich auch auf den von mir beobachteten Scarlatinafall im Kantonspitale bei der Martha M. S. 405). — 24. 11. Die DTK. mit hohlem Stiele musste alle zwei Tage entfernt und gereinigt werden. — Da die Verhältnisse alle scheinbar durchaus normal sind, wird heute zum 2. Décanulement geschritten. — 29. 11. Während in den ersten Tagen nach dem Décanulement die Pat. keine Stimme hatte (Wirkung der durch die TK. erzeugten acuten Chorditis inferior), hat sich nun die Stimme kräftig entwickelt, immerhin ist Pat. noch stark heiser. Respiration auch bei Forcirung derselben durchaus ausgiebig, ohne Einziehungen. — Inhalirt mit Alaun. Keine diphtherische Paralyse, kein Eiweiss. Desquamation jetzt in grösster Thätigkeit. — 5. 12. Respiration nicht mehr so ganz frei. — 8. 12. Mehr und mehr gemischte Dyspnoe. — 14. 12. Progrediente gemischte Dyspnoe. Laryngoscopische Untersuchung: Stimmbänder noch lebhaft geröthet, das rechte bewegt sich nicht ganz so frei wie das linke. Unterhalb des rechten Stimmbandes (unter dem Ringknorpel, nicht direct unter dem Stimmband wie bei Chorditis infer., was ich ausdrücklich hervorhebe), seitlich und gegen vorne befinden sich zwei weissliche, gut hanfkorngrosse Knöpfe, in der gleichen Höhe springt unterhalb des linken Stimmbandes die Schleimhaut sichelartig vor, so dass das Lumen, das frei bleibt, nicht mehr als 4 Mm. Durchmesser hat. Bei der Respiration flottiren die beiden erwähnten Knöpfe auf- und abwärts, die rothe sichelartig sich ausspannende Membran aber nicht. Der Schleim staut sich unterhalb der Stenose und zischt mit der Respiration ebenfalls auf- und abwärts. — Es fand sich also fast das gleiche Bild wie vor der ersten Retracheotomie, die beiden weisslichen Knöpfe sind 2 Granulationen an den in die Trachea hineinragenden Knorpelenden der rechten eingebogenen Trachealwand, die rothe Sichel links ist die nach der Mittellinie gedrängte, die rechte übergreifende, linke Trachealwand mit normaler, stark gerötheter Schleimhaut. — 15. 12. Starke Erstickungsanfälle. Einführung des entsprechend gebogenen Zinnkatheters 7 Mm. vom Munde aus bis unterhalb die Stenose. Der Katheter hat ein unteres und zwei seitliche Augen. Der Katheter bleibt 15 Minuten lang liegen und wird ganz gut ertragen. — 22. 12. Erfolg sehr gut. Respiration (wohl durch die Abreissung der zwei Granulome und durch die Dilatation) jetzt frei. — (Auf den 22. fällt mein Austritt aus dem Kinderspitale, von da ab habe ich Pat. nicht mehr selbst beobachtet.) — 26. 12. Erfolg leider nicht bleibend. Bei tiefer Respiration leichte Einziehungen. — 1. 1. 85. Zunehmende Dyspnoe erfordert wieder die Einführung des Katheters, wobei durch die seitlichen Oeffnungen desselben eine halb-erbsgrosse Granulation abgerissen und entfernt wird. — 20. 1. Wiederum kein bleibender Erfolg. Zunehmende Dyspnoe. 23. 1. 2. Retracheotomie. 57 Tage nach dem 2. Décanulement. — Die vordere Trachealwand erscheint in der Operationsgegend etwas eingesunken,

der Knopf, der unterhalb des rechten Stimmbandes laryngoscopisch constatirt worden, besteht aus einem in's Lumen der Trachea hineinragenden Trachealringende der rechten Trachealwand. Derselbe wird abgeschnitten, Granulation nur gering. — 31. 1. Einführung des Kappeler'schen Röhrchens. — 2. 2. Wegen Dypnoe muss dasselbe heute entfernt werden. DTK. — 14. 2. Die DTK muss täglich entfernt und gereinigt werden. Heute zum 3. Male Déc. — 16. 2. Wunde geschlossen. — Laryngoscopische Untersuchung: Die Spalte zwischen den beiden Trachealwundrändern deutlich sichtbar $1^1/_2$ Mm. breit, mit leicht gefranzten Rändern. — 7. 3. Unter allmälig zunehmender Dyspnoe bildet sich ein ganz ähnliches laryngoscopisches Bild, wie es schon früher notirt worden. Einbiegung der einen Trachealwand, die andere umfasst sie vorne, es entsteht dadurch eine starke Verengerung des Tracheallumens. — Heute 3. Retracheotomie. Granulationsbildung gering, es ragt wieder die Knorpelspitze in die Trachea hinein. — 14. 3. Hatte Anfangs DTK., heute Kappeler'sches Röhrchen. — 29. 3. Heute wird das letztere (nach 15 Tagen) entfernt. 4. Décanulement. — 31. 3. Epiglottis linkerseits stark verdickt, ödematös geschwellt, stark geröthet, ein kleiner Decubitus an ihrer Basis. — Stimmbänder stark geröthet mit unregelmässigem Saume. (Wirkung des Fadens des Kappeler'schen Röhrchens.) — 15. 4. Unter steigender Dyspnoe sich mehrende Erstickungsanfälle erfordern heute die 4. Retracheotomie. Einige Tage darauf wird die Pat. von den operationsmüden Eltern nach Hause genommen. — 1. 9. Pat. befindet sich in Behandlung eines anderen Arztes. Es geht ihr soweit sehr gut, aber sie trägt die Canüle immer noch.

Passavant (l. c. B. XXI., p. 239). Fuchs, Johann, $3^3/_4$ Jahre. Cricotracheotomie 25. 12. 79. Ueber den anfänglichen Verlauf der Krankheit ist nichts bekannt. Im Sommer 1880 kam Pat. zu Passavant, da die Canüle, nun seit einem halben Jahre, nicht entfernt werden konnte. — Anfangs wurde die Fistel durch Canülen in steigender Dicke dilatirt. Bei der Untersuchung zeigt sich nun, dass am oberen Wundwinkel 2 Knorpelstückchen in das Tracheallumen hineinragen, das linke mehr als das rechte. Dieselben gehören dem nicht median, sondern seitlich rechts durchschnittenen Ringknorpel an. Die beiden Knorpelenden werden mittelst Fäden angeschlungen und nach aussen vorn gezogen, woselbst die Fäden über einem Heftpflasterröllchen geknotet werden. Erfolg gut, trotzdem die Fäden nur 24 Stunden lang lagen.

Dr. W. Fleiner (l. c. p. 737). Karcher, Marie, $3^1/_2$ Jahr. Tracheotomie auswärts im September 1880. 3 Wochen nach der Operation hatte Pat. einen Tag lang helle Stimme und konnte mit verstopfter Canüle athmen, später wurde die Stimme wieder tonlos. — Am 1. 5. 81 kam Pat. in die hiesige chirurgische Klinik. Beim Wechseln der Canüle sieht man Granulationswucherungen, die die Mündung der Trachealfistel umgeben. Dieselben werden mit Lapis touchirt, unter welcher Behandlung die Stimme immer lauter wird. — Am 3. 7. kann die Sprechcanüle den ganzen Tag zugekorkt werden. — 1. 8. Décanulementversuch, der aber misslingt. — Vom 8. 8. bis 6. 11. geht Pat. auf Wunsch der Eltern nach Hause. — 14. 11. Beim Sondiren

wird eine derbe Stenose in der Gegend des Ringknorpels oberhalb der Trachealfistel constatirt. Einführung der DTK. unmöglich. — Am 18. 11. wurden Versuche mit dem Bruns'schen Kehlkopfdilatator gemacht. Die Olive desselben gleitet nach mehreren Versuchen spielend durch den Kehlkopf, wenn sie einmal um den oberen Wundwinkel, wozu einige Gewalt erforderlich ist, herum gelangt ist. — Ende Januar Anwendung der Fleiner'schen Canüle, eine Bronchitis nöthigte aber mit allen therapeutischen Versuchen auszusetzen. Juni 1882 tritt das Kind wieder ein. — Am 7. 7. Tracheot. infer., Dilatation der Trachealfistel nach oben und nach unten. Dabei zeigt sich, dass oberhalb der Wunde in der Trachea eine ringförmige Strictur existirt, welche dadurch entstanden ist, dass sich einerseits vom Ringknorpel zwei knorpelige Canülen (soll wohl Spitzen heissen) in's Lumen der Trachea vordrängen und andererseits an der hinteren Trachealwand sich eine in's Lumen vorspringende Schleimhautfalte befindet. Nach Spaltung der stenosirten Stelle wird ein Braun'scher Gummitampon eingeführt. Nachdem dieser einige Tage angewandt worden, respirirt Pat. frei, sie wird décanulisirt und am 1. 8. entlassen, kommt aber schon am nächstfolgenden Tage mit Dyspnoe wieder. Retracheotomie und Einlegung des Braun'schen Gummitampons zur Dilatation. Beim Entfernen des Gummitampons am 12. 8. stösst sich unter Blutung ein 1 Qu.-Ctm. grosses nekrotisches Schleimhautstück ab. Ende September musste das Kind ungeheilt entlassen werden, trotzdem später nach Braun'scher Methode wieder sorgfältig mit 2tägigen Pausen weiter dilatirt worden.

Plauscherel, Edwin, 4 Jahre 11 Monate. Journ. No. 1792. Eintritt in das Kinderspital 12. 5. 83. 22. 5. Tracheotom. sup. nachdem Pat. schon mehrere Erstickungsanfälle gehabt hat. Blutung gering, 6 Ligaturen nothwendig. 2 grössere Membranen werden ausgeworfen. Die Struma bietet keine Besonderheiten dar. Luer SlbK. 00. Resp. frei. — 29. 5. Verlauf bisher ganz glatt, nur mässige Temperatursteigerung, ohne Expectoration von Membranen, ohne Nachblutung. Heute Décanulementversuch, nach $1^1/_2$ Stunden tritt durch Secretanhäufung Dyspnoe ein, erhält deshalb die Canüle wieder. — 30. 5. Die Canüle wird heute wieder entfernt, die Wunde, die sich auffallend rasch verkleinert, zeigt starke Granulationswucherung. Der linke Rand der Trachealincision ist nach innen umgebogen. Die Respiration, die Tags durch gut war, verschlechtert sich beim Abliegen Abends. Pat. hustet stark und kömmt nicht aus der Dyspnoe heraus, auch nachdem er im Bette sitzt. Der Versuch eine DTK. einzuführen misslingt, indem die Wunde sich schon zu stark contrahirt hat. LrSK. — 5. 6. Die Canüle kann heute entfernt werden und bleibt entfernt bis 7. 6. Abends. Die nun zu mühsam werdende Respiration zwingt zur Wiedereinführung derselben. — 11. 6. Wegen der Einkrempelung der linken Trachealwand DTK. — 12. 6. Abends wegen progredienter Dyspnoe ist indess deren Entfernung nöthig. — 14. 6. Heute wird wieder, indess erfolglos, versucht die DTK. einzuführen; beide Trachealränder sind nach innen umgekrempelt, keine Granulationen. — 20. 6. Nach blutiger Dilatation der Weichtheile und der Trachealfistel wird eine dicke TK. eingelegt. — 22. 6. Die Anfangs gute Respiration ver-

schlechtert sich nach und nach und heute Abend sieht man sich wieder zur Entfernung der TK. genöthigt. Gewöhnliche LtHGK. — 24. 6. bis 25. 6. früh DTK. — 7. 7. Einführung des Kappeler'schen Röhrchens. — 8. 7. Tracheotomiewunde fast geschlossen. — 9. 7. Verschluckt sich viel. — 26. 7. KR. per os entfernt. — 27. 7. Respiration hie und da etwas beengt, aber keine Dyspnoeanfälle. Noch keine Stimme. — 3. 8. Stimme klar und kräftig. Wird heute geheilt entlassen.

Was die Diagnose der Trachealverbiegungen anbetrifft, so ist dieselbe entweder durch Localinspection von der Fistel aus, oder, wenn die Wunde schon vernarbt ist, auf laryngoscopischem Wege leicht zu stellen. Schwieriger schon ist es, den jeweiligen Grund der Verbiegung mit Sicherheit anzugeben. Passavant giebt einen zu kleinen Trachealschnitt als Ursache der Rücklagerung der oberhalb der Trachealfistel gelegenen, oberen, vorderen Trachealwand an. Herr Prof. O. Wyss glaubte in einem Falle den durch eine grosse Struma bewirkten, nach oben zielenden Druck als Ursache beschuldigen zu können. Wird nach der Bose'schen Methode die Struma durch stumpfe Gewalt losgelöst und nach unten gedrängt, so wird dieselbe, sobald sie nicht mehr durch den sie nach unten ziehenden Haken fixirt wird, dem Zuge der restirenden Theile des Lig. suspensor. glandal. thyreoideae folgend, wieder nach oben drängen. — Je höher die Anheftungsstelle des Lig. suspensorium ist, d. h. je höher die Schilddrüse steht, desto stärker wird späterhin der von der Schilddrüse auf die Canüle ausgeübte Druck sein. Wie wir gesehen, ist die Laryngo- und die Laryngo-Cricotomie ebenfalls als Grund dieser Complication anzusehen. Endlich muss noch hervorgehoben werden, dass beim Einlegen der Canüle sowohl als beim Wechseln und Reinigen derselben darauf geachtet werden muss, dass die Trachealränder nicht nach innen umgebogen und durch die Canüle in dieser falschen Stellung fixirt werden. Dies geschieht besonders leicht, wenn die Trachealringe neben der Trachealincision durch ungeschickte Messerführung noch ein zweites Mal incidirt oder auch nur angeschnitten wurden (Passavant).

Dass eine grosse und seitliche Trachealincision zur Uebereinanderschiebung der beiden seitlichen Trachealwände führen kann, wurde schon erwähnt.

Die therapeutischen Bestrebungen müssen natürlich dahin gehen, die verlagerten Theile wieder zu reponiren und in reponirter Stellung längere Zeit hindurch (Wochenlang) zu erhalten. Die

Laryngo-Trachealcanüle oder die von mir angegebene Modification derselben, dann die Passavant'sche Trachealcanüle oder das Kappeler'sche Röhrchen werden wohl die besten Instrumente zur Erreichung dieses Zweckes sein. Wenn nöthig wird lege artis eine tiefere Tracheotomie ausgeführt und von dieser aus dann die Laryngealcanüle eingeführt, damit die durch dieselbe redressirten Trachealringe über derselben sich bindegewebig vereinigen können. (Knorpelige Vereinigung giebt es leider keine.)

Prophylactisch mag es nicht unwichtig sein, die Tracheotomie so auszuführen, dass der oberhalb der Trachealincision sich befindende Trachealring der nach oben und hinten drängenden Convexität der Canüle möglichst viel Widerstand zu leisten im Stande ist, d. h. also eine reine Tracheotomia sup. zu machen, damit die Canülenconvexität am Ringknorpel eine gute Stütze findet.

In Kropfgegenden, d. h. bei voluminösem und hoch hinaufragendem Isthmus der Schilddrüse ist die Tracheotomia infer. vielleicht die bessere Operationsmethode, indem bei derselben die die Canüle nach oben drängende Pression der Struma wegfällt.[1])

---

[1]) Seit Vollendung dieser Arbeit hatte ich Gelegenheit, einen weiteren hierher gehörigen Fall kennen zu lernen. Im Kinderspitale verstarb nämlich am 29. August 1886 ein wegen Croup tracheotomirtes Mädchen, 32 Tage nach der Operation, ohne dass bis dahin die Canüle hatte entfernt werden können. Herr Prof. Wyss hatte die Freundlichkeit, mir von dem Falle Mittheilung zu machen und mich zur Besichtigung des Präparates einzuladen.

Babette Fischer, $1^1/_2$ Jahre alt. Eintritt in das Kinderspital 28. 7. 86. Jorn.-No. 2557. Genuiner Larynxcroup ohne Rachen- noch Nasenbeläge. Nachdem die einige Zeit lang eingeleitete Therapie (Inhalationen — Leiter'scher Kühler) ohne Erfolg geblieben, wird, in Narkose, tracheotomirt. Struma nicht auffallend vergrössert, doch ziemlich erhebliche Blutung. Membranen gelangen nicht zur Expectoration. Respiration post operat. frei. Im Verlaufe der ersten Tage etwas Fieber, bis 38,4, vom 4. Tage an fällt die Temperatur auf 37,6 herab; Membranen gelangen auch späterhin nicht zur Expectoration. Die Tracheotomiewunde granulirt bald üppig, keine Wunddiphtherie. Am 5. Tage wird die Canüle zum ersten Male für einige Stunden entfernt. Den 6. Tag und die darauf folgende Nacht hindurch bleibt Pat. ohne Canüle, am 7. Tage aber muss dieselbe der erschwerten Expectoration und der Verschlechterung der Respiration wegen wieder eingeführt werden. Von diesem Tage an gelang es nicht mehr, die Canüle für längere Zeit zu entfernen. Späterhin werden Granulationen am oberen Wundwinkel constatirt und schreitet man deshalb zu Pinselungen mit Silbernitratlösung. Am 23. Tage werden die Granulationen mit dem scharfen Löffel entfernt, ohne dass indess ein vollkommener Erfolg dadurch erreicht wird. — Ohne bedeutendere Temperatursteigerung entwickelt sich hierauf im Verlaufe der nächsten Tage eine Tracheitis und Bronchitis crouposa (Recidiv oder acuter Nachschub einer latenten chronischen Diphtherie?), der die Patientin am 29. 8. (32 Tage nach der Operation) erliegt.

Die Section ergiebt: Acutes Lungenemphysem; in der Spitze des linken Oberlappens ein nussgrosser, pneumonischer Herd. Die Trachea und

VI. Erschlaffung der vorderen Trachealwand.

Von verschiedenen Autoren wird behauptet, dass die Unmöglichkeit die Canüle zu entfernen, auch durch eine Erschlaffung der vorderen Trachealwand bedingt sein könne. Eine klare Definition dieser Complication der Tracheotomie ist indessen bei keinem derselben zu finden; der Eine spricht von Erweichung und damit verbundenem Elasticitätsverlust der Trachealringe, eine Erweichung, die durch den diphtherischen Process bedingt sein soll und die in der durch Kropfstenose bedingten Weichheit des Trachealrohres (Rose) ein Analogon finden soll (Meusel), Andere dagegen denken mehr an eine durch zwischen die Trachealincisionsränder interponirtes Bindegewebe bedingte Weichheit der vorderen Trachealwand, ohne dass sie indessen die Knorpelerweichung ganz negiren möchten. Wenn man nicht einige Fälle dieser Art gesehen hat, was mir glücklicher Weise nicht vergönnt war, so ist es schwer, sich ein definitives Urtheil über diese Dinge zu bilden, immerhin

---

alle Bronchien, so weit dieselben mit der Scheere verfolgbar sind, sind mit diphtherischen Membranen, die zum Theil in puriformer Schmelzung begriffen sind, austapezirt. Mässig starker Gastrointestinalkatarrh mit Schwellung der Payer'schen Plaques und der Solitärfollikel. — Der Kehlkopf zeigt folgende Verhältnisse: Nachdem Zunge, Kehlkopf und Trachea genau in der Medianlinie halbirt worden, fällt auf, dass der durch die Canüle gebildete Wundcanal mit der Trachea einen einheitlichen Canal bildet, dessen Decke nach oben, gegen den Kehlkopf zu, vollkommen abgeschlossen ist. Nach Entfernung der die Trachea und den Kehlkopf auskleidenden Membranen zeigt es sich, dass allerdings dieser Abschluss nach oben kein absoluter ist, sondern dass die nach hinten und oben eingedrückte, vordere, obere Trachealwand noch ca. 2 Mm. weit von der hinteren Trachealwand absteht. Während der intacte Bogen des Ringknorpels etwa normal weit von der Ringknorpelplatte absteht, findet sich der ebenfalls nicht durchschnittene erste Trachealring ganz unter den Bogen des Ringknorpels hineingedrängt, so dass er kaum tiefer steht, als der Ringknorpelbogen selbst. Es wird dadurch eine, wie bereits erwähnt, bis auf 2 Mm. gehende Verengerung der Lichtweite des Trachealrohres bedingt. Der Isthmus der Schilddrüse ist ziemlich gross, der Querschnitt entspricht ungefähr demjenigen der Nagelphalanx eines kleinen Fingers. Er steht sehr hoch und hat offenbar einen starken, nach oben zielenden Druck auf die Canüle ausgeübt, wodurch diese dann ihrerseits die Unterschiebung des ersten Trachealringes bedingte.

Es liefert dieses Präparat einen schönen Beweis für die Ansicht des Herrn Prof. Wyss, dass bei hochstehender, voluminöser Struma diese, wenn sie nach den Bose'schen Vorschriften abgelöst und nach unten gelagert wird, die Canüle so stark nach oben drücken kann, dass dadurch eine Einbiegung der oberen, vorderen Trachealwand bewirkt werden kann. Zugleich möchte ich darauf hinweisen, dass gerade in solchen Fällen die von mir angegebene Canüle recht gute Dienste leisten dürfte.

glaube ich davor warnen zu dürfen, die Diagnose gar zu rasch auf Knorpelerweichung zu stellen. Wenn bei einer Jahrelang andauernden Einwirkung durch die mit der Trachea eng verwachsene und sie permanent comprimirende Struma die Knorpelerweichung ein jedenfalls seltenes (und nicht unangefochtenes) Vorkommen ist, wie soll man diese, durch Druckatrophie enstehende Erweichung sich bei der Diphtherie erklären, woselbst sie sich im Verlaufe von 2 bis 3 Wochen einstellen müsste und nur auf die Diphtherie als solche zurückgeführt werden könnte? Ich muss gestehen, dass ich keine passende Erklärung abzugeben im Stande wäre. So viel mir bekannt, ist eine solche auch von anderer Seite bis jetzt noch nicht erfolgt.

Die nur sehr spärlichen, von den Autoren hierher gerechneten Fälle, die bis jetzt veröffentlicht wurden, sind so wenig über allen Zweifel erhaben, dass man fast geneigt sein möchte das Vorkommen einer Knorpelerweichung überhaupt zu negiren. Kappeler citirt einen Fall aus dem Kinderspitale Zürich; ich habe denselben indessen bei den Granulationsstenosen seinen Platz finden lassen, obwohl er in der Becker'schen Dissertation als Fall von Knorpelerweichung citirt ist. Es ist dies Fall 15 der Granulationsstenosen aus dem Kinderspitale (Wettstein, Emil) und glaube ich in der Krankengeschichte selbst schon genügend hervorgehoben zu haben, warum ich dieselbe den Fällen von Granulationsstenose eingereiht habe.

Ebensowenig beweisend sind die von Rosenthal, Michael und Meusel mitgetheilten Krankengeschichten. In allen 4 Fällen wurde die Heilung dadurch bewirkt, dass die Trachealincisionsränder durch einen Stopfen, der nach Art der Laborde'schen Canüle wirkte, auseinandergehalten wurden und so durch Verkleinerung des Stopfens ein allmäliger Schluss der Trachealfistel erzielt wurde. Dieser therapeutische Erfolg aber lässt sich sehr gut durch die Annahme erklären, dass nur die, sich nach der Entfernung der Canüle rasch aneinanderlegenden Weichtheile durch die Inspiration angesogen wurden. Bei ausgedehnterem diphtherischen Substanzverluste an der vorderen Trachealwand ist es nach der Vernarbung wenigstens öfters der Fall, dass, zumal bei Aufregung, inspiratorisch die weiche, voluminöse Narbe trichterförmig nach innen gezogen und dadurch Dyspnoe erzeugt wird.

Auch der von Passavant citirte Fall ist nicht beweisend, indem es sich hier jedenfalls um eine grosse Trachealincision handelte und zudem die Trachealränder nach innen umgebogen waren. Es konnte deshalb schon eine kleine, nachgiebige, den Trachealrändern interponirte Narbe durch Aspiration zu Stenose Veranlassung geben, wie dies allerdings von Passavant in seinem Falle direct nachgewiesen wurde. Wenn ich nicht irre, nimmt übrigens Passavant auch nicht Knorpelerweichung als Ursache der Nachgiebigkeit an.

Wenn ich somit der Ansicht bin, dass eine Knorpelerweichung bei Diphtherie durchaus noch nicht als erwiesen anzusehen ist, so halte ich doch immerhin daran fest, dass eine abnorme Nachgiebigkeit der vorderen Trachealwand mit inspiratorischer trichterförmiger Einziehung derselben vorkommt, nur wird dieselbe eben durch andere Momente bedingt. Ausgedehntere diphtherische Necrose der vorderen Trachealwand mit secundärem Verschluss der Trachea durch eine grössere, weichere Narbe sehe ich mit Settegast als die Hauptursache dieser Complication an. Dass ferner ein grosser Trachealschnitt zu einem ähnlichen Resultate führen kann, scheint mir der von Paris citirte Fall zu beweisen.

Die Diagnose dieser Complication wird am besten auf die von Passavant erwähnte Art gestellt, indem bei zugehaltener Halsfistel die zurücksinkende Trachealwand durch ein stumpfes Schielhäkchen nach vorn gezogen wird. Wird dadurch die Respiration frei und ist die Existenz eines flottirenden Klappenförmigen Granulationspolypen (der durch das Häkchen an die vordere Trachealwand gepresst würde) ausgeschlossen, so ist die Diagnose mit Sicherheit auf Nachgiebigkeit der vorderen Trachealwand zu stellen.

Die Therapie ist mitunter sehr einfach, kann aber auch sehr schwierig sein. Werden nur die Wundweichtheile aspirirt, so zieht man am Besten die Laborde'sche Canülenserie in Gebrauch, hat man es dagegen mit einer ausgedehnten, weichen Narbe zu thun, so wird der grösste Theil eines eventuell erzielten therapeutischen Erfolges auf das fortschreitende Wachsthum der Trachea zurückzuführen sein. Jedenfalls sollte immerhin die Passavant'sche Trachealcanüle versucht und längere Zeit hindurch consequent angewandt werden. — Auch die Ablösung der Narbe von der Trachea

nach der von Boegehold beschriebenen Methode scheint einen guten Erfolg zu versprechen.

Ich reihe zum Schlusse noch die hierher gehörige Literatur an.

Rosenthal (l. c.). Max Sauter, 3 Jahre alt. Nach Heilung der Diphtherie trat bei jedem Décanulementversuche sofort Asphyxie unter trichterförmiger Einziehung der Wunde ein. 3 Wochen lang spielten sich immer die gleichen Scenen ab, bis ich eines Tages nach Herausnahme der Canüle die äusseren Wundränder auseinanderhielt und die Fingerspitze dazwischen schob. Von nun an ging die Respiration frei von Statten. Die Fingerspitze wurde durch einen Pfropf ersetzt, der aus einer zusammengewickelten Compresse bestand. Um Granulationsbildungen handelte es sich nicht, das Wahrscheinlichste ist, dass die vordere Trachealwand bei jeder Inspiration nach hinten gezogen wurde.

Michael (l. c.). Fall aus der Praxis des Dr. Wiesinger. 6jähriger Knabe. Die Canüle konnte nicht zur richtigen Zeit entfernt werden. Es zeigte sich, dass eine krankhafte Nachgiebigkeit der Trachealringe bestand, so dass bei jeder Inspiration die vordere Luftröhrenwand angesogen wurde. Granulationen waren keine vorhanden. An Stelle der Canüle, die möglicherweise durch Schwere und Druck die Sache verursacht haben konnte, wurden jetzt Wachsbougies von der Form derselben eingelegt und in dieser Weise der Fall nach mehreren Monaten zur Heilung gebracht.

Passavant (l. c.). M. L., $10^1/_2$ Jahre, wurde vor 8 Jahren cricotomirt. Der Trachealschnitt scheint ziemlich gross gewesen zu sein. Der erste Décanulementversuch wurde nach 4 Wochen gemacht. — Anfangs scheint es sich um Gewohnheitsparese gehandelt zu haben, wenigstens war die auf diese Complication hinzielende Therapie noch die wirksamste. Durch steigende Entfernungszeit der Canüle kam Pat. so weit, dass er den Tag durch die Canüle entbehren konnte. Nachts dagegen musste dieselbe immer wieder eingelegt werden. Im Jahre 1880 kam Pat. zu Passavant. — Die laryngoskopische Untersuchung hatte negativen Erfolg. Passavant stellte die Diagnose auf Einwärtsbiegung der seitlichen Trachealränder und Erschlaffung und Einziehung der vorderen Trachealwand. Am 14. August wurde Pat. in Narkose bei hängendem Kopfe untersucht. Es erweisen sich beide seitlichen Trachealränder als nach innen, dem Tracheallumen zu, umgekrempelt. Die oberen $^2/_3$ der Trachealincision werden angefrischt und auf complicirtere Weise (s. Original) aneinander und zugleich nach vorne vernäht, in das untere Drittel, das vorläufig intact bleibt, wird eine Roser'sche Nachbehandlungscanüle eingelegt. Diese letztere wird nach 3 Tagen entfernt, Nachts aber muss sie doch wieder eingelegt werden. Die Ligatur wird am 8. Tage entfernt. Durch das Experiment des Hervorziehens der vorderen Trachealwand mittelst eines stumpfen Häkchens constatirte Passavant, dass immer noch Nachgiebigkeit der vorderen Trachealwand vorhanden war. Das stumpfe Schielhäkchen wurde durch einen ähnlich wirkenden kleinen Apparat (s. Original) ersetzt. Erfolg gut, Pat. konnte auch Nachts mit diesem Apparate schlafen. Gewohnheitsparese blieb noch einige Zeit lang zurück

und bewirkte im Schlafe keuchende Respiration, erst nach einem Jahre wurde die Respiration auch Nachts normal.

Meusel (l. c.). Fritz Keil und Frieda Schmid, beide $2^1/_2$ Jahre alt. Nach sorgfältiger Untersuchung, auch auf laryngoskopischem Wege, kam Meusel dazu, in beiden Fällen eine Relaxation der vorderen Trachealwand als Grund der Behinderung des Décanulement anzunehmen. Die Therapie bestand in der Einlegung eines Zapfens an Stelle der Canüle, so weit diese im Wundcanale steckte. Es gelang dann schliesslich bei beiden Kindern, auch diesen Obturator fortzulassen. — „Der günstige Einfluss, den ein Obturatorium auf die Verminderung der Erstickungsanfälle ausübte, lässt sich dadurch erklären, dass der in die Trachealwunde hineinragende Knopf derselben Halt verleiht. Schliesslich bestätigte der Verlauf auch meine Meinung, indem das Wachsthum der Kinder auch den Trachealrändern wieder ihre normale Elasticität und Festigkeit verlieh."

Paris (l. c. p. 173.). Jean B.. $5^1/_2$ Jahre alt. 18 11. 65 Tracheot. in extremis. Incision der Trachea sehr gross, die 2 oder 3 ersten Trachealringe intact lassend. — La voix se retablit vers le 14e jour. La canule fut enlevée plusieurs fois, replacée immédiatement. Diverses expériences répétées chaque jour, nous ayant montré que l'air pénétrait largement par le larynx, la canule fut enlevée le 19. Déz. La plaie se ferma très-promptement, si bien qu'au bout de deux heures elle ne livrait plus passage à l'air. Celui-ci pénétrait librement dans la poitrine, la voix était forte et claire. La nuit fut moins bonne, la respiration devint très-gênée pendant le sommeil. — Am 21. nöthigte dann die progredient sich steigernde Dyspnoë zur Wiedereinführung der Canüle. Den Januar hindurch wurden Silbernitratpinselungen vorgenommen, da Paris an Granulationen dachte. Am 20. 2. wurde wieder ein Versuch gemacht, die Canüle zu entfernen, derselbe misslang indess wieder, ebenso am 28. 5. Am 12. 6. werden Trousseau, Marjolin und Ozanam consultirt, welche den Rath geben, ruhig zuzuwarten. Laryngoskopisch konnte nichts Pathologisches nachgewiesen werden. 16 Monate nach der Operation trug Pat. die Sprechcanüle immer noch. Der Kork wird den Tag hindurch vollkommen gut ertragen. Nachts wird er entfernt.

Boeckel (Thèse de M. Gentil) denkt an Gewohnheitsparese; Paris selbst dachte an Granulationen, dieselben konnten aber nicht nachgewiesen werden; Michael denkt an Relaxation der vorderen Trachealwand; jedenfalls kann man mit Fug und Recht annehmen, dass die Trachea ihre normale Elasticität verloren hatte, sei es, dass ein seitliches Zusammenfallen der Trachealwände erfolgte, sei es, dass eine grosse, weiche Narbe zur Aspiration gelangte. Paris giebt an, dass die Incision in einer grossen Ausdehnung Statt hatte, wodurch natürlich die normale Rigidität des Trachealrohres verloren ging.

Settegast (l. c). „Im December 1876 wurde ein Mädchen operirt, welches schon einmal wegen Diphtherie tracheotomirt worden war. Die Tracheotomie wurde wie gewöhnlich begonnen, doch als Herr Geh.-Rath Wilms den Hautschnitt gemacht hatte, und eben beginnen wollte, das Bindegewebe

mit der Hohlsonde zu spalten, fiel die letztere mit der grössten Leichtigkeit sofort in die Trachea hinein. Es befand sich also nur eine narbige Bindegewebsschicht zwischen Haut und Luftröhre und die letztere war nur dadurch geschlossen, dass dieses Narbengewebe sich vor den offenen Trachealspalt gelegt hatte und mit der Vorderwand der Luftröhre fest verlöthet war. Sind nun die durchschnittenen Trachealringe sonst intact, so genügt ihre elastische Consistenz, das Lumen der Luftröhre vor der Compression durch die Narbe zu schützen, sind aber mehrere Ringe durch diphtherische Nekrose im vorderen Umfange zum Theil zerstört, so ist es wohl denkbar, wie in dem oben erwähnten Falle, dass eine für die Sonde permeable und normal weite Trachea durch die Narbe platt gedrückt oder platt gezerrt wird und den Luftstrom der Inspiration nicht passiren lässt."

VII. Compression von aussen.

Hat die Trachea aus irgend einem der bereits erwähnten Gründe (ausgedehnterer diphtherischer Substanzverlust, grosse, den Trachealrändern interponirte Narbe, lange Trachealincision, Unterschiebung oder Einkrempelung der Trachealwundränder) ihre Rigidität zum Theil verloren, so kann es leicht durch ausserhalb des Trachealrohres liegende Momente zu einer Compression desselben kommen, wodurch das Décanulement verhindert, oder bei schon entfernter Canüle sogar eine Retracheotomie erforderlich werden kann. So kann eine Struma, die sich in späteren Jahren entwickelt, viel leichter als sonst zu Säbelscheidenform der Trachea Anlass geben (Kappeler); ein Lymphoma abscedens, das sich im Verlauf der Diphtherie gebildet und grössere Dimensionen angenommen hat, kann zur Verstärkung einer Stenose beitragen und endlich kann auch ohne weitere Beihülfe durch die sich contrahirende Wundnarbe die Trachea so comprimirt und verengert werden, dass bald nach der Herausnahme der Canüle das Luftröhrenlumen sich so verkleinert, dass die Wiedereinlegung der Canüle eine unbedingte Nothwendigkeit wird [1]).

Die Verhältnisse sind in allen diesen, übrigens nicht sehr häufigen Fällen, so einfach, dass ich mir eine weitläufige Auseinandersetzung derselben wohl ersparen kann. Die Therapie besteht in der Entfernung des comprimirenden Momentes, der Spaltung eines Abscesses, der Exstirpation oder medianen Spaltung der

---

[1]) Durch Tonsillarhypertrophie kann die Respiration manchmal ebenfalls sehr erschwert werden (Muralt, Kappeler, Pinner).

Struma, in Loslösung der Trachea aus dem sie umgebenden Narbengewebe (Boegehold, Settegast, Körte). Sie wird hauptsächlich dadurch erschwert, dass uncomplicirte Fälle von Compression der Trachea von aussen her nur sehr selten vorkommen und demnach neben dieser Complication gleichzeitig noch eine zweite und dritte bekämpft werden muss. Ich füge drei verhältnissmässig einfache Fälle hier bei, während die complicirteren (Kappeler, Settegast, Körte) ihren Platz besser erst am Schlusse dieser Arbeit finden werden.

Boegehold (l. c.). 1) 3jähr. Knabe, 6. 6. 79 Tracheot. inf. Wunddiphtherie, starke Bronchitis. Die Canüle kann nicht entfernt werden. Am oberen Rande der Trachealincision zeigt sich ein Granulationspolyp. Derselbe wird, nachdem die Trachealfistel nach oben gespalten und dilatirt worden, mit dem Ferrum candens zerstört. DT-Canüle. Erfolg nicht vollkommen befriedigend. Es wird deshalb am 29. 9. die Trachea von den sie umgebenden und comprimirenden Narbensträngen losgelöst. Laryngo-Trachealcanüle. 10. 11. Die Canüle wird heute entfernt, muss aber noch mehrmals für je einige Stunden eingeführt werden, da das Kind bei psychischer Aufregung Dyspnoe bekömmt. 18. 11. definitives Décanulement.

2) $2^3/_4$jähr. Knabe. 5. 9. 79 Tracheot. inf. Es bilden sich Granulationswucherungen am oberen Wundwinkel aus, welche durch Lapis und Ferrum candens zerstört werden. Oefteres Einführen von Bleibolzen führt nicht zum Ziele, ebenso blieb die 17. 12. eingelegte DTK. ohne Wirkung. 6. 1. 80 wird die Luftröhre nach oben gespalten, die Trachea aus den sie umgebenden Narbensträngen losgelöst und eine DTK. eingelegt. Seit 19. 1. wird die Canüle am Tage, seit 25. 1. definitiv weggelassen. — 4 Monate später noch kein Recidiv constatirbar. Respiration frei.

Bertha Hutsmann, Tracheot. super. im Züricher Kantonsspitale am 13. 6. 81. — 17. 6. Wunddiphtherie und starke Lymphadenitis beiderseits am Halse. — 18. 6. Nachblutung aus der Wunde. Décanulement. — 22. 6. Starke Dyspnoe, die Canüle muss deshalb wieder eingeführt werden. — 24. 6. Canüle wieder entfernt, muss aber am 28. 6. wieder eingelegt werden. — 30. 6. Heute gelingt das bleibende Décanulement. — 2. 7. Starke Drüsenschwellung an der linken Halsseite. — 16. 7. Es existirt immer noch eine kleine Trachealfistel. — 18. 7. Wunde vernarbt, Respiration frei, nur beim Schreien immer noch etwas Laryngostenose. — 21. 7. Heute wird der Drüsenabscess an der linken Halsseite incidirt. Das Kind ist sehr unruhig, muss von 2 Wärterinnen gehalten werden. Plötzlich, mitten im Schreien, ändert sich das Bild: Starke Einziehungen, stockende Respiration, vollständige Asphyxie. Künstliche Respiration bleibt erfolglos. Retracheotomie und künstliche Respiration mit dem Katheter. Pat. erholt sich bald wieder. — 22. 7. Da absolut nichts Abnormes zu sehen ist, so wird die Canüle heute wieder entfernt. — 25. 7. Tracheotomiewunde geschlossen. — 5. 8. Respiration ganz frei, auch beim Schreien keine auffallenden Einziehungen mehr.

— 7. 8. geheilt entlassen. — 8. 12. 84 wurde Pat. von Herrn Dr. Neukomm untersucht. Derselbe notirt (l. c.): Respiration schon im Ruhezustande stridorös, besonders die Inspiration gedehnt und geräuschvoll. Narbenbreite 4 Ctm. Mässiger Druck auf die Narbe macht Stridor und bringt die Athmung bald zum Stillstand. Starke Struma.

Es wird sich in diesem Falle wohl um eine grössere nachgiebige Narbe gehandelt haben, die leicht eingezogen werden konnte. Bei der grossen Aufregung des Kindes genügte dann die durch den Drüsenabscess noch bedingte Compression der Trachea, um die Respiration vollends zu unterdrücken und die Retracheotomie nöthig zu machen.

VIII. Narbenstenosen.

Die Narbenstenosen bilden nach den Granulationsstenosen die häufigste Ursache für die Unmöglichkeit der Entfernung der Canüle und sie sind es auch, die der Therapie die grössten Hindernisse in den Weg legen. Wir werden uns deshalb mit diesen Stenosen etwas eingehender beschäftigen müssen, wobei wir namentlich der mechanischen Therapie ein besonderes Interesse zu schenken haben werden.

Der Sitz der Narbenstenosen ist kein so zufälliger, wie es im ersten Augenblicke den Anschein haben mag, und wenn wir die Krankengeschichten, in welchen Narbenstenose als Ursache der Behinderung im Décanulement angegeben ist, durchgehen, so finden wir, dass es, wie bei der Granulationsstenose, wieder die differenten Punkte sind, an welchen sich die Stricturen etabliren, nämlich:

a) Da, wo das untere Ende der Canüle der vorderen Trachealwand anliegt.
b) An der hinteren Trachealwand, da, wo die Convexität (das Fenster) der Canüle derselben anliegt.
c) Im Bereiche der Trachealincision, mit besonderer Bevorzugung des oberen Trachealincisionswinkels. Dazu kommt noch
d) die subchordale Gegend, woselbst durch Chorditis infer. hyp. eine narbige, das Tracheallumen verengende Schwiele gesetzt wird.

In den nachfolgenden Krankengeschichten finden sich als Sitz der Stenose notirt:

1) Zimmerlin	a	—	—	—
2) Kinderspital Zürich (Pat. Pachoud)	a	— +	c	—
3) Dupuis	—	b +	c	—
4) Passavant	—	b +	c	—
5) Völker	—	—	c	—
6) Störk	—	—	c	—
7) Gentit	—	—	c	—
8) Passavant	—	—	c	—
9) Lefferts	—	—	c	—
10) Simon	—	—	c	—
11) Körte	—	—	c	—
12) Kinderspital Zürich (Pat. Kradolfer)	—	—	c	—
13) Plenio	—	—	c	—
14) "	—	—	c	—
15) Fleiner	—	—	c	—
16) Körte	—	—	—	d
17) Blanchez	—	—	—	d
18) Steiner	—	—	—	d
19) Settegast-Körte	—	—	c	—
20) Körte-Boegehold	—	—	c	—
21) Kinderspital Zürich (Pat. Koch, Nina)	—	b +	c +	d.

Vereinzelt stehen die beiden Fälle von Wegner und von Weber. Im ersteren fand sich eine totale Zerstörung und Verkümmerung des Kehlkopfes, im letzteren scheint es sich um einen congenitalen Bildungsfehler (Defect der Ringknorpelplatte) gehandelt zu haben.

Ich bemerke ausdrücklich, dass sich in den Fällen, die ich zu c gerechnet habe, fast durchweg die Notiz findet „dicht oberhalb“, „dicht unterhalb“ etc. der Trachealincision. Dass sich die Stenose nicht in der Gegend der Trachealincision selbst befindet, ist selbstverständlich, da diese Partie der Trachea durch die Canüle eingenommen und dilatirt gehalten wird, und eine Stenose an dieser Stelle erst einige Zeit nach dem Décanulement zur Beobachtung kommen könnte — und allerdings auch zur Beobachtung kommt.

Ich glaube, dass man unter solchen Verhältnissen, bei Ausschluss der auf Chorditis inf. hyp. basirenden Stenosen, wohl befugt ist, die Narbenstenosen als direct durch die Tracheotomie und die Canüle bedingt anzusehen. Das Vorkommen von Narbenstenosen an indifferenten Stellen scheint mir ebenso zweifelhaft zu sein, wie dasjenige von Granulationsstenosen. Bedenkt man, wie in verschleppten alten Fällen durch wiederholte Tracheotomieen, durch öfteres Evidement mit dem scharfen Löffel, durch Excisionen etc. das Operationsterrain bedeutend erweitert und Gelegen-

heit zur Bildung von ausgedehnten Narben geboten wurde, so werden sich Fälle, die nicht in unser Entstehungsschema zu passen scheinen, wohl kaum vorfinden. Durch etwas Anderes, als durch diphtherische Geschwüre und Substanzverluste werden Narben, Chorditis inf. hyp. immer ausgenommen, nicht erzeugt; dass aber im Larynx oberhalb der Stimmbänder durch Diphtherie nie Geschwüre und Narben gesetzt werden, dass ferner unterhalb des unteren Canülenendes solche ebenfalls nicht vorkommen, habe ich schon bei den Granulationsstenosen hervorgehoben und es beweist mir gerade dieser Umstand mit, dass die Narbenstenosen immer durch die Canüle bewirkt werden.

Körte sagt: „Was die Entstehungsweise der Stenosen anbelangt, so gehen die meisten und schwersten Formen derselben aus diphtherischen Geschwüren hervor. In einigen Fällen fand ich aber, sowohl beim Lebenden, als auch bei der Autopsie, nur Wulstung und Faltung der Schleimhaut als Grund des Athmungshindernisses. Diese Fälle sind wohl so zu erklären, dass die Schwellung und Auflockerung der Schleimhaut, welche primär durch den Krankheitsprocess erregt wird, sich nach Ablauf desselben nicht zurückbildet, sondern bindegewebig sich verdichtet und so eine bleibende Verengerung herbeiführt". Ich weiss nun nicht, ob Körte diese Wucherungen und Faltungen der Mucosa noch an anderen Stellen beobachtet hat, als an solchen, an welchen sie durch Chorditis inferior und durch „Hervorwölbung der hinteren Trachealwand" bedingt sind. Wulstungen und Längsfalten kommen nun allerdings auch sonst noch zur Beobachtung; dieselben sind aber, oben genannte Fälle ausgenommen, nicht die Ursache der Verengerung, sondern Folge einer solchen. Die Schleimhaut ist dabei nicht infiltrirt und verdickt, sondern sie zeigt Längsfalten, weil sie im Verhältniss zu den äusseren festen Hüllen zu voluminös geworden ist. Eine solche Faltenbildung der Mucosa findet statt bei partieller Nekrose der Schnittflächen des Ringknorpels, bei Einbiegung der Knorpelenden etc.

Koch führt bei der Besprechung der Stenosen noch folgende Entstehungsweise an: Diphtherische Geschwüre führen ab und zu zur Unterminirung der Schleimhaut und so zur Bildung von allerhand gestielten zungenförmigen Lappen, welche wie ein Ventil das Trachealllumen verlegen und der Grössenveränderung ebenso fähig

sind, wie die Granulationen. — Ich kann diese Ansicht Koch's mit keinem einzigen Beispiele aus der Literatur belegen; wenn Schleimhauttaschen vorhanden sind, so werden sie eben durch einen vorspringenden, mehr oder weniger quer verlaufenden Narbenstrang gebildet, gestielte zungenförmige Lappen, die nicht als ventilförmige Granulationsklappen zu denken sind, habe ich in der Literatur nirgends erwähnt gefunden.

Was die Erscheinungen anbetrifft, welche die Narbenstenosen hervorrufen, so verweise ich in dieser Beziehung auf Das, was bei den Granulationsstenosen schon gesagt wurde. Das Décanulement ist in den meisten Fällen unmöglich, gleich bei der Herausnahme der Canüle tritt schon Dyspnoe auf, welche die schleunige Wiedereinführung derselben erfordert. Ist man so weit gekommen, dass die Canüle zeitweise entbehrt werden kann, so wird die Dyspnoe langsam einsetzen und sich erst im Verlaufe einiger Tage oder selbst Wochen so weit steigern, dass die Canüle wieder nothwendig wird. Die Dyspnoe ist dabei eine gleichmässig gemischte, was ich zur Unterscheidung von der Granulationsstenose noch besonders hervorheben möchte; sie wird wohl ab und zu, wie bei der Granulationsstenose, durch Erstickungsanfälle unterbrochen, doch treten dieselben erst später auf, als bei Granulationsstenose. Durch das Laryngoskop lässt sich die verengte Stelle, ihr Sitz und ihre Form direct erkennen.

Hochgradige Wundgangrän führt natürlich, wenn viel von der vorderen Trachealwand verloren ging, zu ganz ausgedehnter Narbenstenose, und gerade in solchen Fällen hat man dann mit den allergrössten Schwierigkeiten zu kämpfen, um den Narbenzug möglichst hintanzuhalten, damit nicht durch Interposition einer nur ganz schmalen Narbe die Trachea zu viel von ihrem Lumen einbüsst. — In Fällen wie dem Simon'schen (l. c. p. 143), in welchem die Gangrän die ganze vordere Trachealwand bis zur Bifurcation hinab zerstört, ist es, wie dies Simon selbst hervorhebt, ein Glück für die Kinder, wenn sie der Krankheit direct erliegen, denn einer so ausgedehnten Strictur vorzubeugen, möchte doch wohl nicht möglich sein.

Dass dagegen nicht allzu ausgedehnte narbige Stricturen so geheilt werden können, dass die Canüle definitiv entfernt werden kann, dies geht aus unserer Casuistik mit Sicherheit hervor. Wenn

die älteren Autoren, darunter auch Simon, die Narbenstenosen als fast unheilbar ansahen, so muss man zur Stunde doch eher sagen, dass nur die ausgedehntesten derselben als unheilbar zu betrachten sind. Jacobson, ein eifriger Verfechter des Schrötter'schen Bougieverfahrens, sagt, dass er die Befürchtungen, es würde die Stenose nach dem Aufhören der Behandlung ganz sicher wiederkehren, für ganz unbegründet halte, er glaubt, dass bis zur Stunde ca. 50 Personen als definitiv geheilt zu betrachten seien, ein bei der Neuheit des Verfahrens doch schon ganz schöner Erfolg.

Kehren wir indessen zur Betrachtung der Entstehung und der Erscheinungen der Narbenstenosen zurück.

a) Stenosen in der Höhe des unteren Canülenendes. Dieselben entstehen dadurch, dass ein Canülendecubitus der vorderen Trachealwand so heilt, dass die Schleimhaut der seitlichen Trachealwände und die der hinteren Trachealwand zur Benarbung des Decubitus mit herangezogen werden; es bildet sich dadurch eine halbmondförmige Falte, die von der hinteren und den seitlichen Trachealwänden aus in das Lumen der Trachea vorspringt. Die Canüle wird in leichten Fällen, wenn sich die Falte nur angedeutet findet, ohne Behinderung der Respiration definitiv entfernt werden können; in schweren Fällen dagegen treten, wenn die Canüle entfernt wird, oder wenn eine kürzere Canüle eingelegt wird, bald Erstickungserscheinungen auf; reicht die Canüle nicht bis unter die Falte hinab, so kann trotz der Canüle Dyspnoe vorhanden sein, trotz derselben kann sogar Exitus an Erstickung erfolgen. Ein treffendes Beispiel für diese Art der Narbenstenose findet sich in unserer Casuistik (Fall Zimmerlin).

b) Stenosen an der hinteren Trachealwand. — Der Entstehung eines Decubitus an dieser Stelle wurde bereits früher Erwähnung gethan; die Strictur ihrerseits findet durch die Verheilung des Decubitus ihre Entstehung, durch den Narbenzug wird dann die Vorwölbung der hinteren Trachealwand fixirt und dadurch eine in's Tracheallumen vorspringende Leiste geschaffen. Passavant giebt an, dass durch einen zu kleinen Trachealschnitt der Faltenbildung und Knickung des Trachealrohres an der Stelle der Incision Vorschub geleistet werde; besonders wird dies aber der Fall sein, wenn durch eine zu flach gebogene Canüle der unterhalb der Incision sich befindende Trachealabschnitt stark nach vorne

gedrängt wird. Kommt nun noch eine Fixation dieser falschen Stellung durch eine Decubitusnarbe zu Stande, so wird der Larynx nach oben fast ganz unpassirbar werden. Auch durch den Gebrauch einer Laryngo-Trachealcanüle, „gekreuzte Canüle“, kann die Entstehung eines solchen „Spornes“ begünstigt werden (Passavant, Dupuis).

c) Stenosen im Bereiche der Trachealincision. — Die Stenosen an dieser Stelle sind weitaus die häufigsten. Sie finden ihren Ursprung entweder in einer, der Wunddiphtherie oder Wundgangrän sich anschliessenden, ausgedehnteren Gangrän der vorderen Trachealwand, oder aber sie stehen mit einer primär vorhandenen Granulation oder einer Depression der vorderen Trachealwand im Connex. Durch die zu energische Zerstörung der Granulationen, möglicher Weise auch durch die spontane Schrumpfung derselben, kommt es zu einer narbigen Degeneration und zu Verziehungen der Schleimhaut, wodurch, zumal im Vereine mit Knickungen des Trachealrohres, sehr intensive Stenosen entstehen können.

d) Stenosen durch Chorditis infer. hyp. bedingt. — Dieselben fanden in einem besonderen Kapitel bereits ihre Besprechung.

Ehe ich nun zur Besprechung der Therapie übergehe, schalte ich noch die hierher gehörigen Krankengeschichten ein, um dann, gestützt auf dieselben, die mechanische Therapie der Stenosen im Allgemeinen, welcher auch ihr Grund sein mag, etwas ausführlicher zu besprechen. Dass es eine andere Therapie der Narbenstenosen nicht giebt, als eine mechanische, die eventuell durch innere und äussere Stricturschnitte unterstützt wird, braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden.

Zimmerlin (l. c. p. 49). Sprecher, Elise, 1 Jahr 7 Monat alt, tracheotomirt am 5. 11. 81. Oefters blutiges Sputum. Vom 12. 11. an wurden mehrmals Versuche gemacht die Canüle zu entfernen, immer umsonst. Es kam Ende November soweit, dass schon sofort nach Herausnahme der Canüle hochgradige Dyspnoe eintritt, während früher Pat. doch wenigstens durch die offene Wunde frei athmen konnte. An der Wunde, sowie beim Einführen der Canüle war nichts Auffälliges zu bemerken. — Am 3. 12. (am 28. Tage) $7^{3}/_{4}$ Uhr wurde Pat. todt im Bette gefunden. Schon 2 Tage vorher war ab und zu die Respiration etwas behindert, besonders Nachts; jedesmal nach Aushusten des angesammelten Schleimes wurde sie wieder frei, den Tag über war sie immer unbehindert. In letzter Zeit war nie mehr Blut im Auswurfe.

Die Section wies 32 Mm. unter dem unteren Ende der Trachealwunde eine ringförmige Verengerung der Trachea nach, die zuletzt getragene Canüle aus Hartgummi reicht mit ihrem unteren Ende gerade bis zu dieser Verengerung; hier springt die hintere Wand als schmutzig gelbweisser Querwulst vor, der vordere Umfang der stenosirten Stelle ist in einer Ausdehnung von 9 Mm. in der Quere und von 11 Mm. in der Höhe von röthlich feinwarziger, aber zugleich narbig sich anfühlender Substanz eingenommen (das geheilte Trachealgeschwür). In dieser Gegend ist viel Schleim angehäuft, ebenso gegen die Bifurcation zu. Pat. ist erstickt, der reichlich abgesonderte Schleim setzte sich zu Anfang der Nacht hinter der stenosirten Stelle fest, die schwache Pat. war nicht im Stande auszuhusten.

Pachoud, Martha, 2 Jahre 10 Mon., Journ.-No. 1679. Eintritt in das Kinderspital Zürich 9. 12. 82. Gleich beim Eintritt wird die Tracheotomia sup. ausgeführt. 5 Ligaturen sind nothwendig. Struma, Grösse und Länge der Trachealincision sind nicht notirt. Respiration nach der Operation vollkommen frei. LtHGK. Borsalbenläppchen. — 10. 12. Hohe Temperatur, keine Nachblutung, kein Albumin im Urin vorhanden. — 12. 12. Auswurf sehr copiös, nicht blutig, keine Membranen. — 13. 12. Pharynx heute ganz rein. Die Temperatur fällt etwas. Die leicht belegte Wunde wird täglich mit etwas 1proc. Arg. nitr.-Lösung bepinselt. — 14. 12. Die Wunde fängt an sich zu reinigen. Abends starke venöse Nachblutung aus der Wunde. Immer noch ziemlich stark erhöhte Temperatur. Hinten unten beidseits Dämpfung und reichliche Ronchi, Athmungsgeräusch abgeschwächt. — 16. 12. Heute erträgt Pat. den Kork Tags über und sogar einen Theil der Nacht hindurch. — 17. 12. Heute früh wird die Canüle entfernt, sie muss aber Mittags wegen Dyspnoe schon wieder eingeführt werden. — 19. 12. Da die Sputa sich blutig zu färben beginnen wird heute das Décanulement auf's Neue, indess wieder erfolglos, versucht. — 20. 12. Ein Granulationspolyp ragt, bei entfernter Canüle, in das Trachealllumen vor und hilft so zur Verlegung des Luftweges bei. — Lapis. — 21. 12. Lapis. BWGK. — 28. 12. Rings um die Trachealincision herum ein Granulationskranz. Lapis. — 8. 1. Heute wird die Speculum-Canüle von Golding Bird eingelegt, indess muss sie Abends wieder entfernt werden. — 13. 1. bis 26. 1. Alle zwei Tage Lapis. — 26. 1. Evidement der noch vorhandenen Granulationen mit dem scharfen Löffel. Pinselung mit Silbernitratlösung. — DTK. — 28. 1. Heute früh musste die Canüle wegen progredienter Dyspnoe wieder entfernt werden. — 29. 1. DTK. bis Abends. — 30. 1. bis Mittags, 1. 2. und 3. 2. ebenfalls nur für ganz kurze Zeit. — 5. 2. Die Canüle wird heute ganz entfernt. Lumen frei, keine Granulationen. — 8. 2. Fistel geschlossen, Respiration frei. — 15. 2. Respiration Nachts wieder schlechter. Pat. wacht oft auf. — 19. 2. Unter allmäliger Steigerung der Dyspnoe auch Tags über, fährt Pat. heute Abend 8 Uhr mit heftigster Athemnoth plötzlich aus dem Schlafe auf. Der Puls ist bald nicht mehr fühlbar, es muss schleunigst zur Retracheotomie geschritten werden und wird diese letztere so rasch als möglich ausgeführt. Beim Hautschnitt setzt die Respiration wieder ein, da aber die Respiration

doch nicht frei wird, so wird die Tracheotomie zu Ende geführt und zwar als Laryngo-cricotracheotomie, um eine Uebersicht über die Situation zu gewinnen. Es zeigt sich dabei in der That, dass die Gegend des oberen Endes der Trachealincision verdickt, gewulstet, und sehr hart ist und das sich daselbst das Tracheallumen verengt findet. Weiter nach oben, gegen die Stimmritze zu, ist das Tracheallumen normal. Die Strictur wird durch stumpfe Gewalt gesprengt und gedehnt. Canüle von Golding Bird. — 20. 2. LrSlbK. No. 1. — 23. 2. Heute wird die Canüle entfernt, der rechte Rand der Trachea ist etwas nach innen eingeschlagen. DTK., dieselbe muss indess 24. 2. wieder entfernt werden. LrSlbK. — 27. 2. Rechter Trachealrand immer noch eingeschlagen. Neusilberne voluminöse DTK. — 28. 2. Dieselbe muss heute schon wieder entfernt werden. — Abend 3theilige DTK. — 6. 3. Die DTK. wurde nie längere Zeit hindurch getragen; immerhin wird heute das Décanulement wieder versucht. Die Fistel schliesst sich fast sofort. Respiration gut, Pat. hat laute Stimme. — 12. 3. Anfangs Nacht hat Pat. gewöhnlich starke Dyspnoe. Tags über ist die Respiration gut, insofern die Pat. nicht aufgeregt ist. — 15. 3. Zieht Nachts stark ein. Pat. ist den Tag hindurch ganz munter und ausgelassen, respirirt aber keuchend. — 18. 3. Respiration von Nacht zu Nacht schlechter. — 1. 4. Heute Abend bekommt Pat. einen Erstickungsanfall, dem sie erliegt, leider war die Retracheotomie und künstliche Respiration nicht mehr im Stande das so plötzlich erloschene Leben wieder zurückzurufen. — 3. 4. Section: Auf der Epiglottisfläche finden sich auch noch (wie im Oesophagus) Speisereste. Aryknorpelschleimhaut stark gefaltet, blass. Die Glottisspalte klafft an ihrem hinteren Ende 2 Mm. breit. Bei der Inspection durch die Glottisspalte hindurch sieht man die Trachea anscheinend von beiden Seiten her platt gedrückt, man sieht als Lumen nur ein circa $1^1/_2$ Mm. im Durchmesser messendes Loch. Die Schilddrüse von mittlerer Grösse, schlaff, platt. Der linke Lappen ist doppelt so gross als der rechte $5^1/_2$ Ctm. lang, $1^1/_2$ oben, $2^1/_4$ Ctm. weiter unten breit, er überragt die Medianlinie nach der rechten Seite. Der rechte Lappen ist $2^1/_2$ Ctm. lang $1^1/_2$ Ctm. breit. Keine Lagerveränderung der Trachea, dieselbe liegt eher noch links von der Medianlinie. Bei genau medianer Eröffnung der Trachea ergiebt sich, dass ihr Lumen dicht unterhalb des Schildknorpels in einer Ausdehnung von circa $1^1/_2$ Ctm. nach unten hin durch derbe schwielige Narbenmasse verengt ist. Während die hintere Trachealwand eine gerade Linie bildet, wird die vordere Begrenzungslinie durch eine Vorwölbung unterbrochen, die am unteren Schildknorpelrande sitzt und mindestens $^2/_3$ des Tracheallumens verengend sich in dieses nach hinten vorwölbt. Hier sind auf dem sagittalen Längsdurchschnitte keine Knorpelschnittflächen zu sehen, die ganze Masse besteht aus derbem fibrösem Bindegewebe, das bis zu 6 Mm. Mächtigkeit hat. In der rechten Trachealhälfte sieht man eine $1^1/_2$ bis 2 Ctm. breite, von der vorderen auf die hintere Wand übergehende Leiste, welche mit der seitlichen Trachealwand oben und unten eine förmtiche Tasche bildet. Nach unten von dieser Leiste, da wo das Lumen der Trachea sich wieder anfängt zu erweitern, etwa 2 Mm. unter der gedachten Leiste, sitzt gegen die Mitte

der rechten Wand hin eine 14 $^1/_2$ Mm. lange, höchstens 3 Mm. breite, auf der Oberfläche nicht vollkommen glatte gestielte, polypöse Neubildung; dieser Polyp kann das ohnehin schon sehr verengte Trachealllumen vollkommen abschliessen. Der Stiel des Polypen sitzt 13 Mm. unterhalb der unteren Schildknorpelebene. Die Mucosa findet sich bis 4 Ctm. unter die untere Schildknorpelebene längsgefaltet. 3 Ctm. unter genannter Ebene finden sich noch mehrere kleinere, querverlaufende, narbige Faltenzüge. Zwischen diesen zwei stenosirten Stellen findet sich die neue Tracheotomiewunde. — Die linke Hälfte der Trachea zeigt fast die gleichen Verhältnisse wie die rechte. Die obere Strictur entspricht vollkommen der der rechten Seite, nur springt der Narbenstrang hier weniger weit in das Trachealllumen vor. An der Grenze dieses Stranges sieht man oben und unten einen ganzen Kranz von kleinen Schleimhautpolypen, die grössten davon sitzen nach vorne und oben, haben 2 bis 3 Mm. im Durchmesser, ein vereinzelter kleiner Polyp sitzt noch weiter oben, 7 Mm. unterhalb des linken Stimmbandes, er ist 3 Mm. breit, 1 $^1/_2$ Mm. dick, sitzt breit auf. 3 Ctm. unterhalb dieser Strictur findet sich die schwächere zweite Strictur, genau wie rechterseits. — Die untere Strictur entspricht der Lage des unteren Canülenendes.

Dupuis (l. c.). Ein 6jähriger Knabe wurde 5. 4. 72 wegen Croup laryngocricotomirt (Lig. conoid und Ringknorpel). Es bildeten sich aber Wulstungen im Larynx, welche das Lumen desselben wesentlich verengten. Theilweises Abtragen und Aetzen derselben blieb indess ohne Erfolg. Im Gegentheile wurde der Larynxzugang, von der Wunde aus, betrachtet täglich enger, offenbar war in Folge der Wunddiphtherie und des damit verbundenen Substanzverlustes eine narbige Strictur entstanden. Dupuis schritt deshalb mit einer Knopfsonde zur Dilatation der stricturirten Stelle, späterhin wandte er eine kleine, nur nach oben gehende Canüle an, indem er dieselbe abwechselnd mit der gewöhnlichen Canüle tragen liess. Dadurch blieb aber die der Trachealincision gerade gegenüber liegende Stelle der hinteren Trachealwand ohne Behandlung und drohte sich hier ein narbiger Sporn zu bilden; Dupuis erfand deshalb die TK. Die Einführung war „recht schwierig", die Canüle lag ununterbrochen eine Woche lang und verursachte nicht die geringsten Beschwerden. Sie wurde während dreier Wochen benutzt. Am 5. 6. 73 Décanulement. Bei der Publication hatte die Heilung seit 1 $^1/_2$ Jahren Bestand, immerhin blieb eine Luftfistel zurück, die aber permanent durch Heftpflasterstreifen verschlossen gehalten wurde. Die Stimme des Kleinen hat selbst bei lautem Sprechen einen heiseren Klang. Der Grund davon liegt in Veränderungen an den Stimmbändern: in Verdickung beider, nebst einem Defect des rechtsseitigen am hinteren Vereinigungswinkel, den Dupuis als eine Folge der diphtherischen Entzündung ansieht.

Passavant (l. c.). 8 Jahre altes Mädchen, das vor 4 $^1/_2$ Jahren operirt worden war (am 19. 10. 75). Dasselbe trägt seit 4 Jahren das gekreuzte Röhrchen. Um die dritte Woche nach der Operation wurde der erste Décanulementversuch gemacht. Im Frühjahre 1876 wurde die Wunde nach oben dilatirt, eine Narbe incidirt und mehrmals der Galvanokauter angewandt. Die DTK. wurde nicht ertragen und deshalb ein gekreuztes Doppelröhrchen ein-

gelegt. — Passavant sah das Kind im Jahre 1880 zum ersten Male. Es fand sich an der hinteren Luftröhrenwand eine stark vorspingende, weisse, wagrecht an den Seitenwänden sich hinziehende und hier allmälig weniger vorspringende Narbe, die sich nach vorne bis zum Wundrande erstreckte: sie entsprach dem Winkel der gekreuzten Canüle. Bei Entfernung der Canüle trat sofort Athemnoth auf. — Am 2. 3. 80 Excision der Narbe, 4 Schleimhautnähte. Wie zu erwarten war, trat zwar keine Heilung per primam ein, aber statt der harten war jetzt eine weiche, dehnbare Narbe vorhanden. 3theilige DTK. Dieselbe liegt 14 Tage lang, worauf sie durch eine dickere Nummer ersetzt wird. — Ende October wird versucht die Canüle wegzulassen, doch war dies nicht möglich. Passavant beschuldigt die Dicke des Stieles der TK. an dem Misserfolg, indem sich die Trachea nach Entfernung der Canüle natürlich um die Dicke des Stieles wieder verengerte. Er erfand deshalb eine 3theilige TK. mit plattem Stiele. Erfolg gut. Pat. ertrug diese Canüle sehr lange, die Reinigung und Entfernung derselben war leicht und wurde von der Mutter besorgt. Ende 1881 Décanulement; $^1/_4$ Jahr darauf wurde die restirende Luftfistel durch Anfrischung und Naht geschlossen. Im Januar 1883 war die Heilung immer noch von Bestand.

Den Uebergang einer einfachen Granulationsstenose in einen totalen Abschluss des Larynx nach oben zeigen die 2 nachfolgenden Krankengeschichten sehr schön.

Völker (l. c.). Im Mai 1876 hatte Völker Gelegenheit die Section eines Kindes zu machen (Todesursache nicht angegeben), das $^1/_4$ Jahr vorher wegen Croup in Braunschweig cricotomirt worden war: Der Kehlkopf war oberhalb der Trachealfistel wie durch ein Gewölbe durch Granulationen abgeschlossen. Dies Gewölbe war eine directe Fortsetzung des oberen Umfanges der Trachealfistel, überall war es der getreue Abdruck der Convexität der Canüle. Dies Gewölbe bildete einfach eine vom vorderen, oberen Trachealrand ausgehende Klappe; eine seichte Einkerbung in der Mitte deutete eine Trennung in zwei Lappen an. Am unteren Trachealwundrand nur ein seichtes Erosionsgeschwür. An der Glottis nichts.

Störk (Wien. med. Pr.). Im Jahre 1876 wurde der 4jährige P. Weltmann wegen Diphtherie in Galatz operirt. Der erste Versuch die Canüle fortzulassen wurde nach 3 Wochen gemacht. Der Knabe konnte bei verschlossener Trachealwunde zu dieser Zeit noch ganz gut sprechen. Wegen bald darauf wieder eintretender Athemnoth wurde die Canüle wieder eingeführt und seither trug Pat. dieselbe ununterbrochen. Im Juli 79 kam der nun 7jährige Knabe zu Prof. Störk. Die laryngoskopische Untersuchung zeigte normales Verhalten der oberen Kehlkopftheile, Stimmbänder inbegriffen. Unterhalb derselben fand sich ein totaler Abschluss der Trachea gegen den Larynx durch eine schief von hinten unten, nach oben vorne gehende Wand. Störk spaltete die Stenose median von der Wunde aus mittelst eines Messers und bewirkte durch eine Dilatationscanüle (siehe Abbildung) nach mehreren Monaten schliesslich bleibende Heilung.

Gentit (l. c. p. 30). Bürkner, Nicolaus, 9 Jahre alt, wurde im No-

vember 1867 cricotomirt. Im Februar 1868 wurde der erste Versuch gemacht die Canüle zu entfernen. Da derselbe, sowie auch die folgenden Versuche misslangen, wurde der Knabe im Mai 1868 zu Prof. Boeckel in Strassburg gebracht. Die üppigen Granulationen des oberen Wundwinkels werden entfernt und mehrmals der Stift applicirt. Kein Erfolg. Nun wurde die Wegsamkeit des Larynx mit Sonden geprüft und fand sich dabei unterhalb der Stimmbänder eine narbige Strictur (une atrésie à la partie supérieure de la plaie et un peu au-dessous des cordes vocales), die mit einer Sonde von 6 Mm. eben noch passirt werden konnte. Dilatation mittelst Sonden in steigender Dicke. Kein Erfolg. Hierauf wurde ein Röhrchen, ähnlich dem Kappeler'schen eingelegt, dasselbe hatte 1 Ctm. Umfang, war 1 Ctm. lang und wurde durch 2 Faden befestigt, deren einer zur Wunde, deren anderer zum Munde herausgeführt wurde. Dasselbe blieb 2 Tage lang liegen, Pat. trug zur gleichen Zeit noch die Sprechcanüle. Das Resultat war indess nicht befriedigend, ebensowenig wie das eines später noch vorgenommenen Débridements der Strictur. — Im October wurde der Pat. ungeheilt entlassen.

Passavant. Ein $9^1/_2$jähriger Knabe, der seit 5 Jahren die Canüle trug, starb an einer intercurrenten Krankheit. Unmittelbar über der Stelle wo das Röhrchen lag, dem obersten Theile der Luftröhre entsprechend, ist dieselbe in hohem Grade durch eine kreisförmig vortretende Narbe verengt. Oberhalb und unterhalb sind die Lumina 8 und 9 Mm., an der Stenose 3 und $3^3/_4$ Mm.

Lefferts fand bei der laryngoskopischen Untersuchung eines 25 jährigen Mannes, der im 3. Lebensjahre operirt worden war und die Canüle 8 Jahre lang hat tragen müssen: Einwärtsbiegung der vorderen Wand des Ringknorpels. Prolaps der seitlichen Trachealwände und starke Narbenbänder, welche von der vorderen Wand des Ringknorpels zu den seitlichen Trachealwänden hinzogen. Das Lumen der Trachea betrug an der verengten Stelle weniger als die Hälfte der normalen Glottisöffnung; dennoch hatte der Pat. keine Respirationsbeschwerden.

Simon citirt einen Fall bei einem Knaben, Ludwig Rode, 6 Jahre alt, bei welchem die Stenose dadurch bedingt war, dass durch den Narbenzug zur Tracheotomiestelle hin die Mucosa in Falten gezogen wurde. Dieser Narbenzug, im Vereine mit einer frei flottirenden Schleimhautlamelle, war die Ursache des Respirationshindernisses. Trotz Excision der flottirenden Membran, Loslösung der Mucosa von der Unterlage und Vernähung nach aussen, besserte sich der Zustand nicht und musste der Knabe mit Canüle ungeheilt entlassen werden. Die Operation wurde $^3/_4$ Jahre nach der Tracheotomie ausgeführt.

Körte. Schmid, Anna, 3 Jahre alt, 23. 10. 77 Trach. inf. Am 14. Tage wurde der erste Décanulementversuch gemacht, aber es trat sofort ein Erstickungsanfall ein. Es fand sich, in Abwesenheit von Granulationen, eine feste Strictur oberhalb der Operationswunde. Dehnung derselben mit dem Dilatator. Nach blutiger Dilatation der Fistel DTK. Mucosa des oberen Trachealabschnittes stark gefaltet und gewulstet, so dass das Lumen bedeutend verengt erscheint. Die DTK wurde längere Zeit, Anfangs stunden-

dann tagelang getragen. Am 83. Tage nach der Operation konnte das definitive Décanulement statthaben. Vollkommene Heilung.

Kradolfer, Georges, 2 Jahr, Journ.-No. 1658. Eintritt in das Kinderspital Zürich 11. 11. 82. 11. 11. Tracheot. sup. ohne Narkose. Blutung minim, Struma ziemlich gross und breit, mehrere Ligaturen. Keine Membranen bei der Operation, Respiration nach derselben frei. LrSlbK. 00. — 13. 11. Immer hohe Temperaturen. Pneumonie. — 15. 11. Erhält, da das Sputum leicht blutig tingirt ist, eine andere Canüle: LtHGK. Täglich Pinselung der Wunde mit Arg. nitr.-Lösung. — 17. 11. LtHGSprK. Die Trachealränder sehen schön aus, keine Granulationen, keine Depression bemerkbar. — 21. 11. Der Kork wurde mit der letzten Canüle nicht ertragen, Pat. erhält deshalb eine andere, erträgt den Kork aber auch nicht. — 22. 11. DTK. wird versucht, lässt sich aber nicht einführen, indem das obere Theilstück sich nicht weit genug nach oben einführen lässt. — 26. 11. DTK wird heute eingelegt und bis 27. 11. früh ertragen. Stimme klar und laut. LtHGSprK. — 28. 11. DTK. bis Mittags. — 5. 12. LrSlbSprK. Der Kork wird nicht ganz frei ertragen. — 8. 12. Heute wird das Décanulement versucht, indess muss nach 2 Stunden die Canüle wieder eingeführt werden. Dabei wird eine Granulation von der Grösse zweier Erbsen losgerissen und expectorirt. Pat. erträgt gleich darauf den Kork sehr gut. — 10. 12. Erträgt den Kork Nachts nicht. — 15. 12. Heute ergiebt die locale Untersuchung ein Granulom der hinteren Trachealwand, da wo das Fenster der SprK. sich befindet. Lapis. Die Trachealränder sind etwas nach innen gebogen. — 27. 12. Heute den Tag durch Bird'sches Trachealspeculum. — 4. 1. DTK. für einige Stunden. — 5. 1. Trotzdem in der Trachea keine Granulationen zu sehen sind, gelingt das Décanulement nicht. — 11. 1. Die am 8. entfernte Canüle muss heute Abend $8^1/_2$ Uhr wieder eingelegt werden, da Pat. plötzlich mit einem Erstickungsanfall aus dem Schlafe erwacht. — 13. 1. Gründliche Aetzung eines vom oberen Wundwinkel her in das Tracheallumen hineinragenden Granulationspolypen. — 5. 2. Auf abwechselndes Aetzen und Einlegen der DTK bessert sich die Respiration so, dass heute das Décanulement wieder versucht wird. — 19. 2. Pat. macht Anfangs des Monates eine croupöse Pneumonie RHU. durch; die Respiration war nicht behindert; nur wenn Pat. aufgeregt ist hat er etwas Dyspnoe. Heute, Nachts 1 Uhr, erwacht Pat. unter Schreien und äusserster Athemnoth, nach einigen Augenblicken setzt die Respiration ganz aus, kein Puls, alle Glieder erschlafft, Haut kalt. Pat. wird subito in der alten Narbe retracheotomirt. LtHGK. — 23. 2. Um die stricturirte Stelle zu dilatiren wird mittelst kräftigem Dilatator der Ringknorpel so gedehnt, dass er und ein Theil des Schildknorpels dem Drucke nachgebend in der Medianlinie einreissen. Ziemlich starke Blutung. — 25. 2. DTK. Respiration gut, der etwas einwärts gebogene rechte Trachealrand wird durch die Canüle redressirt gehalten. — 21. 3. Unter zeitweiliger Einlegung der DTK. verschlechtert sich die Respiration wieder. — Am hängenden Kopf wird heute in Chloroformnarkose die Trachealfistel nach oben und unten blutig dilatirt. Ueberall findet sich Narbengewebe, zum Theil von Knorpel-

härte. Der Schnitt erstreckt sich nach oben bis zum Ansatzpunkt der Stimmbänder. Die Stimmbänder sind stark hypertrophisch verdickt, die Epiglottis ist etwas geschrumpft. — An der vorderen Trachealwand am unteren Rande der TK. eine Granulation, die entfernt wird. Oben befindet sich keine Granulation, aber am unteren Eingang des Larynx spannt sich ein dichter Narbenstrang quer über, so dass dadurch das Lumen der Trachea fast ganz obturirt wird. Einlegung des Kappeler'schen Röhrchens von 7 Mm., die Tracheal- und Laryngealränder werden über demselben wieder vernäht. — 22. 3. Pat. verschluckt sich etwas, hustet viel, Respiration ganz frei. — 26. 3. Alle Nähte haben durchgeschnitten, das Röhrchen liegt blank zu Tage. — 31. 3. Die Wunde schliesst sich allmälig. — 4. 6. Da das Röhrchen nicht mehr gut sitzt wird es entfernt. Um dasselbe besser fixiren zu können, wird es so modificirt, dass es noch ein mittleres Loch bekommt. — 18. 6. Das KR. wird wieder eingeführt. — 19. 6. Pat. verschluckt sich wieder. — 26. 6. Pat. hat den Faden im Munde zerbissen, das Röhrchen muss deshalb entfernt werden. Das Décanulement wird versucht und gelingt. — 19. 7. Wird geheilt entlassen. Respiration frei. — Im Herbste 1884 sah ich den Pat. Die Respiration ist vollkommen frei, nur bei psychischer Aufregung, wenn Pat. anfängt zu schluchzen, wird die voluminöse Narbe stark eingezogen.

Körte führt ausser einem später zu citirenden Falle (Chorditis inf. hyp.) noch zwei weitere durch Narbenbildung entstandene Stenosen an (p. 251), ohne indess auf dieselben näher einzugehen. Es handelte sich um eine Trach. sup. und eine infer., beide aus der Praxis befreundeter Collegen.

Plenio (l. c.). Es handelte sich um ein $1^1/_2$jähriges Kind, eine Heilung konnte erst nach Vornahme der Thyreotomie und Spaltung und Zerstörung der den Zugang zum Kehlkopf stenosirenden narbigen Bindegewebsmassen erzielt werden. Nach 5wöchentlicher energisch und consequent ausgeführter Bougiekur konnte das Kind geheilt entlassen werden. Eine Verschlimmerung ist später nicht eingetreten.

2) Durch Gangrän der vorderen Theile des Ringknorpels in Folge intensiver Wunddiphtherie, war bei einer Tracheotom. sup. eine Stenose zu Stande gekommen. Dieselbe war indess nicht sehr hochgradig und liess sich durch mehrwöchentliches Bougiren mit den Schrötter'schen Bougies beseitigen.

Fleiner (l. c. p. 864). Wilhelm Hornnuth, 2 Jahre alt, 18. 2. 77 Trach. sup., verlor nach der Operation die Dyspnoe, die Sprache stellte sich jedoch wegen diphtherischer Lähmung von Gaumen und Kehlkopf nicht wieder ein. Die Canüle konnte nie dauernd entfernt werden. Die laryngoskopische Untersuchung gelang nicht. Nach der Einführung der BWGK. verloren die Sputa ihre blutige Färbung und wurde bald darauf das Verstopfen der äusseren Sprechöffnung ertragen. Am 22. 6. (122 Tage nach der Operation) stellte sich zum ersten Male die Stimme wieder ein, während die Canüle noch lag und verschlossen war. In Folge dessen wird sie entfernt und die Wunde mit Heftpflasterstreifen verschlossen. Zu Hause soll sich öfters eine vorübergehende Athemnoth eingestellt haben. Am 11. 12. wird das Kind cyanotisch und hört auf zu athmen. — Retracheotomie in der alten Narbe. In den

folgenden Tagen aber kann die Canüle nicht mehr entfernt werden. Beim Einführen der Canüle bemerkt man gleich unterhalb der Trachealfistel ein derbes Hinderniss, die Ränder der Trachealfistel sind gewuchert, wulstig aufgeworfen und bilden einen callösen Ring. Um diese Stenose in Angriff zu nehmen, wird 14. 1. 78 die Trach. inf. gemacht. Die Versuche die Canüle zu entfernen blieben aber erfolglos, auch trotz der Anwendung der von Fleiner ad hoc construirten Dilatationscanüle. Im Laufe der folgenden Jahre wurde Pat. ab und zu in der chirurgischen Ambulanz vorgestellt, bei welcher Gelegenheit die Canüle gewechselt und der Versuch sie ganz zu entfernen oft wiederholt wurde, aber ohne Erfolg. Erst eine beängstigende Dyspnoe Anfangs October 1883 bewog die Eltern, das Kind wieder in klinische Behandlung zu geben. Die Canüle wurde sofort (am 8. 10.) entfernt. Das Anfangs erschwerte Athmen wurde bei der Bettruhe bald leicht. Am 7. 11. wurde der Pat. definitiv geheilt entlassen und seither ist kein Symptom mehr aufgetreten, dass noch auf eine Verengerung der Trachea schliessen liesse. — „Es scheint also innerhalb 6 $^1/_2$ Jahren diese hochgradige Tracheostenose, deren Natur nie ganz genau festgestellt werden konnte, die aber wahrscheinlich Granulations- und Narbenstenose zugleich war, durch eine Art von Spontanheilung zum Abschluss gekommen zu sein."

Monti (l. c. p. 332) giebt an 4 Fälle von Narbenstenose gesehen zu haben. Keine näheren Notizen.

Wegner (l. c. p. 101). 11jähriges Mädchen, dasselbe wurde im 4. Lebensjahre auswärts tracheotomirt. Der Larynx war bei der Aufnahme der Pat. nicht für die feinste Sonde passirbar. Die Thyreotomie unter Tamponade des Larynx ausgeführt, zeigte totale narbige Obliteration des Larynx, von den Stimmbändern war nichts mehr vorhanden. Es wurden elastische Bougies, Zinnbolzen, dicke Drainröhren und andere Dinge zur Gewinnung eines gehörigen Lumens eingelegt. Kein bleibender Erfolg, so dass Wegner schliesslich einen künstlichen Kehlkopf einlegte.

Körte. Buldt, Richard, 1 Jahr alt, 24. 9. 77 Trach. inf. Am 14. Tage erster Décanulementversuch. — 14 Tage darauf wurde der Versuch, und zwar wieder mit negativem Erfolge, wiederholt. Bei der Untersuchung der Wunde und der Trachea fand sich eine feste Strictur in der Luftröhre, dicht unter dem Kehlkopf. Retracheotomie weiter oben und Dilatation mittelst Bougies und der DTK., dabei mussten noch Narbenstränge eingekerbt werden. Nachts gewöhnliche K., Tags über DTK. — 168 Tage nach der Operation konnte das Décanulement bleibend vorgenommen werden. 6 Wochen später starb das Kind an doppelseitiger Keuchhustenpneumonie. Section; Dicht unterhalb der Glottis vera zeigen sich zahlreiche quere Narbenstränge, die nur wenig prominiren und zwischen denen sich flache Vertiefungen befinden. Dicht unterhalb des Ringknorpels ist die Trachea etwas eingeknickt. Die Schleimhaut der Vorderwand der Trachea weist zwei Längsnarben auf, etwa je 0,5 Ctm. lang, die oberste verläuft noch im Bereiche der Strictur, die untere ist 1 Ctm. tiefer. Die Knorpel sind im Bereiche derselben nur bindegewebig vereinigt. Noch weiter unten in der Trachea, ungefähr in der

Höhe der Incisura sterni bemerkt man eine dritte flache, nur die Schleimhaut durchsetzende Längsnarbe. Die beiden oberen Längsnarben stellen die Residuen der Tracheotomien, die untere ein verheiltes Decubitusgeschwür dar. — Der Sitz der Verengerung liess sich noch deutlich erkennen, dieselbe war soweit ausgedehnt, dass das Lumen der Luftröhre hinlänglich weit war.

Blanchez (l. c. p. 54). André, Felix, $2^1/_2$ Jahre. Tracheotomie wegen Croup am 20. 8. 1857. 8 Tage nach der Tracheotomie ass der Knabe mit Appetit, stand auf. Am 14. Tage wurde zum ersten Male das Décanulement versucht. der Knabe bekam aber bei der Entfernung der Canüle sofort die heftigste Dyspnoe. 6 Wochen nach der Operation zweiter Versuch. Anfangs ging alles gut, so lange nämlich die Luftfistel noch zum Theil offen war, athmete er ziemlich frei. 4 Uhr Nachmittags, gleichen Tages, klemmt sich der Knabe den Finger ein, fängt an zu weinen und erstickt sofort an einem Dyspnoeanfalle. — Section: M. Gosselin, qui assistait à l'autopsie, nous fit remarquer au premier abord un rétrécissement notable de la glotte. Une pince à disséquer introduite fermée entre les 2 cordes vocales inférieures pouvait à peine les écarter. On n'aurait certainement pas pu y faire passer de champ une petite lentille. En examinant plus attentivement la glotte, on reconnut, que ce rétrécissement tenait au raprochement forcé de la base des cartilages arythénoides. Il fut facile de constater à ce niveau un épaississement de la muqueuse fortement adhérente et sa transformation en une sorte de tissu fibreux et rigide, qui devait évidemment gêner le jeu des cartilages. Cette muqueuse présentait, en un mot, toute l'apparence du tissu cicatriciel.

Steiner (Reisebericht). Im Kinderspitale zu Prag wurde 1863 ein Knabe wegen Croup tracheotomirt, bei welchem die Canüle wegen Undurchgängigkeit des Kehlkopfes nicht mehr entfernt werden konnte. 9 Monate verstrichen, als der Knabe einem secundären Hydrocephalus erlag. Die Ursache der Unwegsamkeit war ein vollkommener Verschluss der Kehlkopfhöhle durch Narbengewebe und zwar war das Lumen des Larynx in der Nähe der Stimmritze durch dichtes Narbengewebe so verengt, dass selbst für das feinste Haar der Durchgang nicht gestattet war. Die Mächtigkeit des Narbengewebes betrug im senkrechten Durchschnitt über $^1/_2$ Ctm. — Steiner fügt bei: An diesen Fall wurde ich lebhaft erinnert durch zwei ähnliche in Wien und London. Im St. Annenspitale zu Wien sah ich einen 3jährigen Knaben, welcher 14 Monate vorher wegen Croup operirt worden war. Zum Unterschiede von unserem Knaben, besass der in Wien bereits auch wieder Stimme, während ersterer bis zum Tode aphonisch blieb. Es liegt der Gedanke nahe, dass auch bei diesem Knaben ein ähnlicher Ulcerationsprocess stattfand, nur muss sein Sitz etwas tiefer sein, weil die Stimmbänder nicht functionsunfähig geworden sind. — Der zweite derartige Fall, welcher mir in London begegnete, betraf einen 4 Jahre alten Knaben, welcher vor 4 Monaten operirt, die Canüle dessenungeachtet nicht entbehren konnte. Auch dieser Knabe war, wie der unserige, nicht im Besitze seiner Stimme.

Weber (Archiv). Kness. Ludwig, $3^1/_2$ Jahre alt. Die Tracheotomie wurde am 27. 7. 50 gemacht. Der erste Versuch die Canüle zu entfernen,

wurde am 4. Tage nach der Operation gemacht, der zweite am 10. Tage, wobei noch eine grosse Croupmembran ausgehustet wurde. Alle späteren Décanulementversuche blieben ebenfalls ohne Erfolg: man überzeugte sich, dass der Kehlkopf nach oben total undurchgängig war. Am 11. 9. plötzlich Exitus aus unbekannter Ursache; das Kind befand sich vorher ganz wohl und athmete vollkommen frei durch die Canüle. Der Kehlkopf des Kindes wurde von Prof. Henle untersucht und beschrieben: Direct unterhalb der wahren Stimmbänder beginnt eine Verschliessung des Lumens durch Verwachsung, welche hinten weiter hinaufreicht als vorne, sich dagegen vorne weiter nach unten erstreckt, bis zum Beginn der durch die Operation angelegten Fistelöffnung. Die Verwachsung wurde durch eine feste, weisse Substanz, unreifes Bindegewebe, gebildet. — Am oberen und am unteren Wundrande finden sich voluminöse Wülste, deren unterer Theil wie eine Schürze aufgehoben werden kann (Granulationsklappen). Der Ringknorpel war durchschnitten, eine Platte fehlt, wahrscheinlich congenital, vollkommen.

Therapie der Stenosen im Allgemeinen und insbesondere der Narbenstenosen.

Sitzt die Strictur tief, in der Gegend des unteren Canülenendes, so kommt man mit den gewöhnlichen Nachbehandlungscanülen nicht aus; um eine Dilatation zu bewirken, muss die Canüle unter die Strictur hinabreichen, man hat also eine längere Canüle einzulegen. Am Besten benutzt man zu diesem Zwecke die König'sche oder auch eine einfache Bleicanüle (aus englischen Bleikathetern billig zu ersetzen), die man sich je nach Bedürfniss biegen und abschneiden kann. Ein über das Ende einer gewöhnlichen Canüle gestülptes Stück Drainrohr genügt unter Umständen auch schon (Körte). Zur nur momentanen kräftigen Dilatation kann auch das Schrötter'sche Dilatatorium benutzt werden.

Von stärker dilatirend wirkenden Canülen, die besonders für tief sitzende Stricturen angegeben wurden, ist die Canüle von Robert zu erwähnen. Dieselbe ist 4blätterig, verjüngt sich gegen ihr Ende hin konisch. Die Dilatation wird dadurch bewirkt, dass in diese Canüle eine zweite cylindrische Canüle (resp. Canülen in steigender Dicke) hineingeschoben wird, wodurch die 4 Branchen der äusseren Canüle auseinander gedrängt werden. Die Canüle ist so weit der Bourdillat'schen identisch, nur hat diese letztere nur 2 Branchen und ist kürzer, indem sie nur zur Dilatation der Halsfistel bestimmt ist.

Trousseau und Demarquay haben eine 2blätterige Canüle angegeben, bei welcher die beiden Branchen durch Schraubenwirkung auseinander gedrängt werden. Eine ganz gute derartige Canüle ist auch die von Golding Bird. Alle 2blätterigen Canülen rufen aber sehr leicht Decubitus hervor, es muss deshalb das Einlegen einer Bleicanüle (in steigender Dicke) doch immer noch als das beste Verfahren bezeichnet werden.

Bei der Behandlung der in der Höhe der Trachealincision oder weiter oben sitzenden Stenosen streiten sich, bei Erwachsenen wenigstens, 2 Methoden der Behandlung um den Vorrang: das Bougiren der Stenose vom Munde aus und die Dilatation derselben von der Wunde aus. — Mag es geübten Specialisten auch gelingen, in jedem Falle, bei noch so kleinem Kinde, eine Bougiekur durchzuführen — so hat Störk (l. c. p. 544) eine Granulationsstenose auf diese Weise geheilt — für gewöhnlich wird diese Behandlungsweise fehlschlagen, und wenn man bedenkt, dass man mit dem Dilatator von der Wunde aus ebenso weit gelangt, als mit der Bougiekur, so erscheint es doch rathsamer, die für das Kind im höchsten Grade beängstigende und qualvolle Bougiekur bei Seite zu lassen. Trendelenburg hat gewiss Recht, wenn er sagt: „Mit dem Bougiren von der Wunde aus kommt man nicht weit; die Luftfistel bildet mit der Trachea einen nach oben offenen, stumpfen Winkel, um diese scharfe Ecke muss das Bougie herumgeführt werden, was nur bei ganz dünnen Instrumenten möglich ist, und da die Fistel überdies der Athmung wegen nur immer auf Secunden verstopft werden kann, so ist das Verfahren schwierig auszuführen und ganz unzureichend", — aber die Kur soll ja auch gar nicht in einem blossen Bougiren bestehen. Sobald durch Bougies und ähnliche Instrumente (Dupuis, Passavant, Bruns) der Weg etwas erweitert worden ist, kommen die verschiedenen Dilatationscanülen zur Verwendung, die von unbestreitbarem Nutzen sind und im Grossen und Ganzen gut ertragen werden. — Immerhin kann in geeigneten Fällen die Dilatation von oben her versucht werden, sie steht, was den Erfolg betrifft, der Dilatation von der Wunde aus durchaus nicht nach und muss ihr, principiell wenigstens, jedenfalls der Vorzug eingeräumt werden.

Trendelenburg geht so vor, dass er konische Zinnbougies in steigender Dicke, bei liegender Trachealcanüle, vom Munde aus

einführt. Die Bougies sind an Fäden befestigt und werden mit Hülfe eines englischen Katheters an Ort und Stelle gebracht.

Die Schrötter'sche Methode hat sich aus der Trendelenburg'schen entwickelt und ist bedeutend complicirter, aber auch besser, als die erstere. Die Zinnbougies haben die Form der Glottis, sind dreieckig mit abgerundeten Kanten, 4 Ctm. hoch. Oben ist an ihnen ein Faden befestigt, der durch einen katheterförmigen Handgriff gezogen und straff angespannt wird. Dadurch bildet das Bougie einen festen Fortsatz des Katheters und kann auf diese Weise leicht in die Glottis eingeführt werden. Ist das Bougie an Ort und Stelle, so wird der Faden vom Handgriffe losgemacht und dieser entfernt; der Faden wird an einem Ohre befestigt. Durch das untere Ende des Bolzens läuft von vorn nach hinten ein Canal, durch welchen ein 3 Ctm. langer Stachel, der sich an der oberen Wand einer 2 Ctm. langen inneren Canüle befindet, hindurchgeschoben wird. So sind Canüle und Bougie zu einem festen Ganzen vereinigt. Was die Schwierigkeit der Ausführung einer solchen Dilatationskur anbelangt, so sagt Schrötter selbst darüber: „der gute Wille des Patienten ist von grosser Wichtigkeit und ohne diesen ist das Verfahren kaum ausführbar“. Bei Kindern wird man denselben natürlich nur in den seltensten Fällen finden.

Es bleibt uns somit für das Gros der zu behandelnden Kinder nur das Vorgehen von der Wunde aus übrig. Je nachdem es sich mehr um eine Verbiegung des Trachealrohres, oder um eine durch Narbenzug bedingte Falte, oder um Chorditis infer. hyp. handelt, hat sich die Therapie auch andere Ziele zu stecken.

Bei Chorditis inferior hypertrophica ist eine langsame Compression der subglottalen Wülste und eine allmälige Dilatation des Lumens zu erstreben. Dies kann natürlich nur durch eine Canüle erreicht werden, die von der Wunde aus nach oben geht, zugleich muss der dilatirenden auch noch eine gewöhnliche Trachealcanüle beigegeben sein, um die Respiration nicht zu beeinträchtigen. Da der dilatirende Bolzen bis dicht unter die Stimmbänder, oder noch besser über diese hinaus nach oben gehen muss, so können hier oben offene Canülen (DTK, Kappeler'sches Rohr etc.) nicht zur Verwendung gelangen, da sonst Verschlucken mit seinen Consequenzen eintreten würde. Am besten eignet sich für diesen Fall

die Laryngo-Trachealcanüle („gekreuzte Canüle"). Ich gebe hinten die Abbildung derjenigen, die von Herrn Prof. Krönlein bei der Patientin Martha Meier verwandt wurde. Canülen dieser Art sind auf der von Langenbeck'schen Klinik schon mehrfach in Gebrauch gezogen worden, eine Abbildung derselben findet sich auch in Lüning's Arbeit über Tracheostenosen bei Typhus (von Langenbeck's Archiv. Bd. XXX.). Diese Canüle besteht aus einer Trachealcanüle mit grossem dorsalen Fenster, durch welches der Laryngealbolzen nach oben eingeführt wird. Der Laryngealbolzen hat ebenfalls die Form einer Canüle, nur ist er am laryngealen Ende geschlossen; er ist hohl und hat ein grosses dorsales Fenster. Dieser Bolzen kann in seiner Länge und in seiner Form nach Wunsch modificirt werden. Die Nachtheile dieser Canüle sind folgende: Erstens muss der ganze Apparat behufs Reinigung (eine innere Trachealcanüle ist nicht vorhanden und liesse sich nicht befriedigend anbringen) oft herausgenommen werden, alle 2—3 Tage zum Wenigsten; zweitens kann sich sehr leicht ein „Sporn" bilden, da die beiden Canülen doch einen recht spitzen Winkel mit einander bilden. Um diese Uebelstände zu beseitigen, möchte ich eine Modification dieser Canüle vorschlagen, deren Abbildung sich ebenfalls hinten vorfindet: Einer gewöhnlichen doppelten Trachealcanüle (oder besser noch einer Hummerschwanzcanüle) ist ein Laryngealbolzen der Art beigegeben, dass dieser letztere von der Canüle vollkommen unabhängig ist. Er hat die Form der einen Hälfte einer DTK, der Trachealtheil, der hohl ist, ist aber beiderseits geschlossen, der Stiel etwas schräg an den Bolzen festgelöthet. Der Stiel besteht aus einem festen Stabe, der 6 Mm. breit und $1^1/_2$ Mm. dick ist und ragt 1 Ctm. weit über den wie gewöhnlich beweglichen Canülenschild, in welchem sich eine entsprechende Oeffnung findet, vor. Zuerst wird der Laryngealbolzen, am hängenden Kopfe, eingeführt, was keine grösseren Schwierigkeiten bereitet, als das Einführen der ersten Hälfte der DTK. Die Schwierigkeiten, die sich erst bei der Einführung der zweiten Hälfte der DTK darbieten, fallen hier ganz weg, indem bei dem geringen Raumwegfall, den der Stiel des Laryngealbolzens verursacht, das Einlegen der Trachealcanüle nicht erschwert wird. Die Spornbildung fällt bei dieser Canüle weg, indem der obere Trachealabschnitt nicht nach vorne gezogen wird; die Reinigung der Canüle

erfordert nur eine Entfernung der inneren Canüle, der ganze Apparat kann somit ohne Beaufsichtigung durch den Arzt längere Zeit, Wochenlang, getragen werden. Die Laryngealbolzen endlich können in steigender Dicke immer mit der gleichen Canüle gebraucht werden. Die Entfernung des Apparates ist ebenfalls viel leichter, als die einer DTK., die Trachealcanüle lässt sich spielend leicht entfernen und bei der jetzt noch weiten Trachealfistel ist auch die Entfernung des Laryngealbolzens nicht zu schwierig. Erleichtert wird sie dadurch, dass man den Stiel rechtwinkelig auf den Laryngealbolzen festlöthen lässt, wie dies bei der Benutzung einer Hummerschwanzcanüle geschehen kann. — Diese Canüle kann natürlich eben so gut zur Dilatation einer am oberen Trachealwundwinkel sitzenden Strictur verwandt werden; der Laryngealbolzen braucht in diesem Falle nicht so lang zu sein, was seine Einführung und Entfernung ebenfalls wieder erleichtert.

Nach ähnlichen Principien, wie die obigen Canülen, sind diejenigen von Richet, Baum und Störk construirt. Alle drei bezwecken die Dilatation einer am oberen Trachealwundwinkel sitzenden Strictur. Die Construction und Anwendungsweise der Richet'schen Canüle ergiebt sich aus der beigefügten Zeichnung von selbst. Die Laryngealcanüle ist schwer einzuführen und ist nicht unabhängig von der Trachealcanüle, beide Canülen bilden einen Winkel mit einander. — Bei der Baum'schen Canüle fällt zwar der Winkel weg, dagegen ist keine innere Trachealcanüle vorhanden. Die Laryngealcanüle, die sich nach unten in die Trachealcanüle zurückschieben lässt, wird, nachdem die Trachealcanüle eingeführt worden, durch das dorsale Fenster in den Larynx hinaufgeschoben und mit Hülfe des federnden Stahldrahtes festgestellt. — Die Störk'sche Canüle besteht aus einer doppelten Trachealcanüle mit grossem dorsalem Fenster, durch welches ein zweiblätteriges Dilatatorium nach oben eingeführt wird. Diese Canüle ist recht gut und bequem, das zweiblätterige Dilatatorium übt aber natürlich keinen circulären, gleichmässigen Druck aus, wie ein runder oder ovaler Bolzen. — Die 3 letztgenannten Canülen erlauben dem Luftstrom seinen Weg zum Theil wenigstens durch den Larynx zu nehmen.

Um die Spornbildung an der hinteren Trachealwand zu vermeiden, erfand Dupuis seine T-Canüle. Dieselbe besteht aus

2 Theilen, die gesondert eingeführt und darauf durch eine Schraube mit einander vereinigt werden. Die einzelnen Theile bestehen aus einem ca. $1\frac{1}{2}$ Ctm. langen Röhrchen, an welches ein Stiel rechtwinkelig angesetzt ist. Der Stiel dient zur Einführung der Canüle, die beiden Stiele haben zusammen den gleichen Umfang wie diese. Zuerst wird die obere und dann die untere Hälfte eingeführt, manchmal gelingt indess das umgekehrte Verfahren besser. Dupuis selbst bezeichnet die Einführung seiner Canüle als „recht schwierig" bei enger Trachealfistel ist sie geradezu unmöglich. Die Entfernung der Canüle ist meist noch schwieriger, als ihre Einführung, weil sich der Wundcanal um den Stiel herum contrahirt und sich bei dem Entfernungsversuche der Canülentheil der einen Hälfte im Canülentheile der anderen Hälfte fängt und einhakt; durch starkes Senken des Stieles gegen das Sternum zu bekommt man die untere Hälfte indess meist schnell wieder frei. Die gleiche Erfahrung hat auch Körte gemacht: die DTK. muss oft entfernt werden, sie ist sehr schwer einzulegen und zu entfernen und der Träger derselben muss unter beständiger ärztlicher Aufsicht stehen.

Um die Handhabung der DTK. zu erleichtern, construirte man TK. mit einem Mittelstück, also dreitheilige T-Canülen, bei welchen zwischen die zwei eingelegten Canülentheile ein dritter, wie ein Keil, hineingeschoben wird. Die Entfernung dieser Canüle ist viel leichter und bietet meist gar keine Schwierigkeiten; sie hat aber einen grossen Fehler, einen allzu voluminösen Stiel. Da sich nach Entnahme der Canüle die Trachea um so viel wieder verengt, als der Canülenstiel dick war, so geht ein grosser Theil des Nutzens der TK. wieder verloren. Um auch diesem Uebelstande abzuhelfen, construirte Passavant seine dreitheilige T-Canüle mit plattem Stiele. Dieselbe ist sehr leicht einzulegen und zu entfernen, der Umfang des platten Stieles ist zwar eben so gross, als der Umfang der Trachealcanüle (wie dies bei der DTK. auch der Fall ist), aber nach der Entfernung der Canüle bleibt kein rundes Loch, sondern ein höchstens 2 Mm. breiter Spalt zurück, eine Verengerung der Trachea findet daher kaum mehr statt. Diese Canüle ist ein ganz ausgezeichnetes Instrument, sie kann lange Zeit getragen werden, ihre Entfernung und Wiedereinführung ist nach Passavant so leicht, dass dieselbe durch die

Eltern des Kindes besorgt werden kann. Für Fälle von Verbiegungen, Einwärtsdrehungen der seitlichen Trachealwände etc. ist diese Canüle gewiss weitaus das beste Instrument. Eine eventuell restirende lippenförmige Fistel kann in späteren Zeiten leicht durch Anfrischung und Naht geschlossen werden.

Alle TK. haben einen Nachtheil, der ihren Gebrauch, bei hoher Tracheotomie wenigstens, sehr erschwert. Die Laryngealhälfte reizt die subglottale Schleimhaut so stark, dass im Verlaufe von 12—24 Stunden fast regelmässig eine acute Chorditis inferior auftritt, wodurch die obere Oeffnung der Canüle verlegt wird. Die TK. muss deshalb, ohne dass sie verstopft wäre, wegen progredienter Dyspnoë entfernt und durch eine gewöhnliche Trachealcanüle ersetzt werden. Nachdem die TK. einige Tage lang abwechselnd eingeführt und wieder mit einer gewöhnlichen Canüle vertauscht worden, wird sie späterhin meist längere Zeit hindurch ertragen. Bei tiefer Tracheotomie entsteht keine acute subchordale Schwellung.

Als weitere Modification der DTK., die zum Zwecke hat, dieses öftere Canülenwechseln zu vermeiden, ist die DTK. mit hohlem Stiele zu erwähnen; dieselbe kann auch als dreitheilige TK. hergestellt werden. Diese Canüle verstopft sich aber sehr rasch, kann nicht gereinigt werden und muss deshalb fast eben so oft gewechselt werden, wie die gewöhnliche DTK.; sie hat aber den Vortheil vor ihr voraus, dass sie nach der Reinigung sofort wieder eingelegt werden kann; mit flachem Stiele ist sie leider nicht herstellbar.

Endlich hat Fleiner eine modificirte TK. angegeben, deren Construction aus der beigegebenen Skizze leicht ersichtlich ist. Sie soll durch Schraubenwirkung allmälig und kräftig dilatirend wirken. Die Idee der Canüle ist recht gut, in praxi wird sich die Canüle aber kaum bewähren, weil sie sich viel zu leicht verstopft. Der Stiel der hinteren Hohlrinne und der Faden, der zur Schiefstellung derselben dient, beide das Canülenlumen durchsetzend, bieten viel zu geeignete Haftpunkte für den Schleim. Der Umfang des Stieles ist der gleiche, wie der der gewöhnlichen DTK.

Um den Stiel vollkommen zu beseitigen und so den Trachealrändern die Möglichkeit zu geben, sich direct über der Canüle zu vereinigen, hat Kappeler (Chefarzt des Thurgauer Kantonsspitales

in Münsterlingen) einen einfachen Hohlcylinder in die Trachea eingelegt, und denselben dadurch in loco befestigt, dass er zwei Fäden an dem Röhrchen anbrachte, deren einen er zum Munde, deren anderen er zur Trachealfistel herausführte. Er führt die Canüle vom Munde aus ein und entfernt sie auch auf dem gleichen Wege. Herr Dr. von Muralt modificirte und verbesserte das Verfahren wie folgt: Das Röhrchen, das $3^1/_2$ Ctm. lang ist, hat drei Löcher, die genau ausgefeilt sind und durch welche die 2 starken Seidenfäden durchgezogen und, wie aus der beigefügten Abbildung ersichtlich, befestigt werden. Die Canüle wird entweder vom Munde oder von der Fistel aus eingeführt, indem der untere (b) resp. der obere (a) Faden vorerst mit Hülfe einer Belloc'schen Röhre durch den Kehlkopf gezogen wird. Der obere Faden (a) wird hierauf noch durch die Nase geleitet und an einem Ohre befestigt; der untere Faden (b) geht zur Trachealfistel heraus; die Mitte der Canüle liegt somit gerade vor der Trachealincision und diese wird nach oben und nach unten von der Canüle überragt. Der Faden b. wird auf der Brust festgeklebt. Sitzt die Canüle gut, was sie leider aber nicht immer thut, so kann sie eine Reihe von Tagen in der Trachea belassen werden. Zur Dilatation müssen natürlich Canülen in steigender Dicke verwandt werden. Bei enger Trachealfistel muss das Röhrchen vom Munde aus eingelegt werden, eine schwierige, in Narkose bei hängendem Kopfe vorzunehmende Operation. Die Entfernung des Röhrchens ist sehr leicht, man schneidet den auf der Brust befestigten Faden ab und zieht es an dem oberen Faden zum Larynx heraus und in die Mundhöhle, woselbst es mit dem Finger oder einer Kornzange gefasst und nach Durchschneidung des Nasenfadens entfernt wird.

Das Kappeler'sche Röhrchen ruft, wenn sein oberes Ende nahe den Stimmbändern steht, ebenfalls acute Chorditis inferior mit consecutiver Dyspnoe hervor, überragt es die Glottis aber nach oben, so tritt Verschlucken ein. Bei längerem Liegen bewirkt der Faden durch die Schluckbewegungen ulceröse Processe an den Stimmbändern und dem Kehldeckel. — Ganz den gleichen Weg schlug übrigens schon Boeckel (1868) ein (vergl. diesbezüglich die aus der Gentit'schen Dissertation citirte Krankengeschichte, S. 431, Original p. 69).

Der Besprechung der wichtigeren Dilatationscanülen möchte

ich noch einige Worte betreffs der übrigen Nachbehandlungscanülen beifügen.

Wenn die tracheotomirten kleinen Patienten schon lange Zeit nicht mehr durch den Larynx geathmet haben, so verlieren sie manchmal, indess nicht immer, die Fähigkeit und den Willen, den natürlichen Respirationsweg zu benutzen, obwohl kein eigentliches Hinderniss vorhanden ist. Da bei Anwendung von brüsker Gewalt, also bei plötzlichem totalem Verschluss der Fistel, die Kinder sehr leicht ersticken könnten, so muss man danach trachten, die Kinder allmälig wieder an das normale Athmen zu gewöhnen. Dies geschieht dadurch, dass man eine Sprechcanüle einlegt und die äussere Oeffnung derselben theilweise durch einen eingekerbten Kork verschliesst. Ich bemerke nebenbei ausdrücklich, dass ich keine andere Indication für die Benutzung einer Sprechcanüle kenne.

Gresswell hat eine besondere Canüle zu obgenanntem Zwecke construirt. Bei derselben wird auf das äussere Ende der Canüle eine Kapsel aufgeschraubt, wodurch die äussere Oeffnung der Canüle nach und nach verschlossen wird. Allbekannt ist auch die Lüer'sche Ventilcanüle. Dieselbe ist eine gewöhnliche Sprechcanüle, vor deren äusseren Oeffnung durch Bajonnetverschluss eine Kapsel mit einem Kugelventil befestigt wird. Die leichte Aluminiumkugel wird durch eine stärkere Inspiration gehoben und gestattet eine Inspiration durch die Canüle, während die Exspiration die Kugel zurück treibt und das Ventil so verschliesst.

Einem ganz anderen Zwecke dienen die Roser-Lissard'sche Nachbehandlungscanüle und die Labord'sche Canüle. Beide bestehen aus einer Serie von dünner werdenden Canülen und dienen dazu die Trachealfistel nur ganz allmälig zum Schlusse kommen zu lassen und den Trachealrändern noch eine Zeit lang etwas Halt zu gewähren, sie finden ihre Anwendung hauptsächlich bei Relaxation der vorderen Trachealwand.

Die Roser-Lissard'sche Canüle ist eine gewöhnliche Trachealcanüle, welche aber unten geschlossen ist, sie hat 4 grosse seitliche Fenster in ihrem Trachealtheile, so dass die Luft die Canüle passirend in den Larynx gelangen kann. Die Labord'sche Canüle dagegen hat keinen Trachealtheil, die Canüle ist nur so lang, dass sich ihr Ende gerade noch zwischen die Tracheal-

incisionsränder einlegt. Beide Canülen können auch hohl construirt werden, so dass sie durch einen Kork beliebig verstopft werden können.

Die Bourdillat'sche Canüle endlich dient dazu, die Wiedereinführung einer Canüle bei enger Trachealfistel zu erleichtern. Ihre äussere Canüle besteht aus zwei seitlichen Blättern, die sich vorne ganz aneinanderlegen, die innere Canüle ist eine gewöhnliche cylindrische Canüle und wird erst eingeführt, wenn die äussere bereits eingelegt ist. Diese Canüle ist recht practisch und bequem. Den gleichen Zweck sucht auch Sendler mit seiner Conductorcanüle zu erreichen. Dieselbe besteht aus einer gewöhnlichen doppelten Trachealcanüle, der ein konisch sich verjüngender Stachel beigegeben ist, welcher, nachdem die Canüle eingeführt ist, wieder entfernt wird.

In Ermangelung dieser Canülen schiebt man übrigens ebenso bequem, wenn nöthig nach Erweiterung mit dem Trousseau'schen Dilatator, einfach einen Katheter durch die Fistel in die Trachea und führt die gewöhnliche Canüle über dem Katheter ein.

Von verschiedenen Seiten, namentlich von Weinlechner, ist in neuerer Zeit empfohlen worden, den Larynxcroup, gerade im Hinblick auf die mit der Tracheotomie als solcher im Zusammenhang stehenden Nachkrankheiten, mit Katheterismus des Larynx zu behandeln. Hüttenbrenner wies aber diesen Vorschlag energisch zurück, zumal auch in Berücksichtigung der Schwierigkeiten des Katheterismus. Wenn ich auch die Schwierigkeiten nicht als so gross ansehen kann, so stimme ich doch Hüttenbrenner in der Verwerfung dieses therapeutischen Vorgehens vollkommen bei, einmal weil der auch öfters wiederholte Katheterismus nur momentanen Erfolg hat und die Tracheotomie schliesslich doch noch ausgeführt werden muss — wenigstens ging es mir in einem Falle, in welchem es sich um localisirten Larynxcroup handelte, und der ausserordentlich geeignet für den Katheterismus schien, auch so — andererseits weil durch den Katheterismus, sowohl an den Stimmbändern, als auch subglottal bei der so ausserordentlich leicht lädirbaren, diphtherisch infiltrirten Schleimhaut sehr leicht Läsionen gesetzt werden können, deren Folgen gewiss nicht gut-

müthiger sein werden, als die Folgen der durch die Tracheotomie gesetzten Läsionen. So leitet Hüttenbrenner (l. c. p. 97) eine Perichondritis vom Katheterismus des Larynx her, der im Anfange geübt wurde, die Tracheotomie aber doch nicht ersparte. „Die Canüle konnte erst nach 12—14 Monaten entfernt werden. Nach mehreren Wochen musste der Knabe wegen noch immer vorhandener und in Zunahme begriffener Stenose neuerdings tracheotomirt werden.“

Es ist zudem nicht zu vergessen, dass das so schon im höchsten Grade dyspnoëtische Kind während des Katheterismus einem Erstickungsanfalle erliegen kann, zumal wenn durch den Katheter eine Membran losgelöst wird und dieselbe weder aspirirt noch expectorirt werden kann. Der Rath, den Katheterismus nie vorzunehmen, ohne dass alles für die Tracheotomie bereit liegt, ist daher sehr zu beherzigen. Hack spricht sich (l. c. p. 1302) ebenfalls gegen den Katheterismus bei Croup aus.

Ich verlasse hiermit das Gebiet der organischen Stenosen und wende mich zu den auf nervösem Einfluss beruhenden Hindernissen im Décanulement. Das Studium dieser letzteren ist durchaus nicht minder interessant, im Gegentheil, sowohl ihre Diagnose, als auch die Erklärung ihrer Entstehung bereiten uns oft die grössten Schwierigkeiten.

IX. Primäre und secundäre diphtherische Lähmungen.

Bekanntlich kommen bei der Diphtherie zwei von einander streng zu trennende Arten von Lähmungen vor, deren eine sich der Diphtherie sofort anschliesst und Kehlkopf und Velum, d. h. die von der Diphtherie am intensivsten ergriffenen Parthien des Respirationstractus befällt, deren andere dagegen der Diphtherie meist beträchtlich hinten nachhinkt, centraler Natur ist, Velum und Kehlkopf zwar auch, und mit Vorliebe, befällt, dagegen sehr oft auch andere Körpertheile invadirt, die durchaus nicht von der Diphtherie ergriffen waren. Ohne mich weiter auf die Entstehungsart und die Unterschiede dieser beiden Arten von Lähmungen näher einlassen zu wollen, sehe ich mich doch genöthigt, den Standpunkt, den ich hier einnehme, kurz klar zu legen.

Unter primärer diphtherischer Lähmung möchte ich

also diejenigen Paresen und Paralysen verstanden wissen, die sich der Diphtherie in der Art anschliessen, dass mit dem Verschwinden des diphtherischen Infiltrates am Rachen und im Kehlkopf sofort eine Lähmung des Velums und des Kehlkopfes constatirt werden kann, eine Lähmung, die in ihrer Intensität sehr verschieden und im Allgemeinen von kurzer Dauer ist. Sie ist direct durch die diphtherische Infiltration bedingt und ihre Intensität steht in directem Verhältniss zu derjenigen des localen diphtherischen Processes. — Sie macht sich geltend durch näselnde Stimme und Ausfluss von Flüssigkeiten aus der Nase (Velumparese), ferner durch „Verschlucken". Beim Trinken gelangt die Flüssigkeit zum Theil in den Kehlkopf und erregt dort reflectorisch einen Hustenanfall, ist die Canüle schon entfernt und klafft die Wunde noch, so wird die Flüssigkeit in mehr weniger reichlicher Menge durch die Fistel expectorirt. Die primäre diphtherische Kehlkopfparese fehlt nur sehr selten und wenn Sanné p. 33 behauptet, dass die diphtherische Paralyse nach verschieden langer Zeit fast alle Operirten ergreift und dass diese Complication so gewöhnlich ist, dass man sie mit Fug und Recht zu den legalen Erscheinungen des Convalescenzstadiums rechnen könne, so stimme ich mit ihm vollkommen überein, wenn er unter seiner paralysie diphthérique eben eine primäre diphtherische Lähmung versteht. Trousseau kannte sie auch schon und beschreibt sie p. 426 seiner Clinique ganz gut: On doit pourtant remarquer, que la difficulté d'avaler ne commence guère à se manifester, que 3 ou 4 jours après l'opération (d. h. also zu einer Zeit, wo der Kehlkopf wieder beginnt durchgängig zu werden) et qu'elle dure rarement plus tard, que le dixième ou le douzième jour.

An diese primären Paralysen können sich sofort die secundären anschliessen, ein indess ungewöhnliches Verhältniss, meist sind die beiden Lähmungen durch ein freies Intervall von einander getrennt.

Die secundären Paresen und Paralysen betreffen, wie bereits erwähnt, nicht bloss das Velum und den Kehlkopf, sondern treten und zwar zu gleicher Zeit, oder auch etwas später, seltener sogar früher, auch an anderen Orten auf, wie an den Extremitäten, am Rumpf, den Augen etc. Dass sie centraler Natur sind, bezweifle ich meinerseits wenigstens nicht, wenn auch die Frage nach

dem Wie und dem Warum ihrer Entstehung bis zur Stunde noch der Lösung harrt.

Das Auftreten der secundären diphtherischen Lähmungen fällt in spätere Zeiten, meist in die 3—4. Woche nachdem das diphtherische Gift den Körper invadirt hat; sie stehen dabei in keinem Rapport zu der Intensität der localen Erkrankung, namentlich ist ihre Localisation für uns scheinbar ausserordentlich willkürlich und regellos, ihre Dauer ist länger als diejenige der primären Lähmungen, meist ziehen sie sich über mehrere Wochen hin.

Indem ich nun sowohl bei der primären, als bei der secundären diphtherischen Lähmung im Folgenden nur die Kehlkopfaffection in Betracht ziehen werde, gehe ich sogleich zur Besprechung der Frage über, ob eine primäre oder eine secundäre diphtherische Parese sich dem Décanulement hindernd in den Weg stellen kann. Wie wir sehen werden, haben wir beide Fragen mit Ja zu beantworten.

a) Primäre Lähmung.

Da die primäre Kehlkopflähmung sich erst geltend macht, wenn der Kehlkopf für Flüssigkeiten und für Luft wieder durchgängig ist, so könnte man a priori schon vermuthen, dass eine primäre Lähmung das Décanulement nicht verhindern kann. — In Wirklichkeit sind bei primärer Kehlkopflähmung auch niemals Stenosenerscheinungen irgend welcher Art vorhanden, da es sich stets nur um eine Dysphagia laryngoparalytica handelt. Es ist dieses Verhältniss leicht verständlich, wenn man vor Augen behält, dass das diphtherische Infiltrat als solches die Ursache der primären Lähmung ist. Stenosenerscheinungen könnten nur durch Posticuslähmung zu Stande kommen, die Postici liegen aber an einer Stelle, an der man auch bei sehr schweren Diphtherien entweder gar kein, oder nur ein ganz geringes, oberflächliches, diphtherisches Exsudat findet; es wäre deshalb geradezu auffallend, wenn bei primärer Lähmung andere als durch den Husten- und Brechreiz bedingte Stenosenerscheinungen zur Beobachtnng kämen.

Laryngoskopisch sieht man, dass die Glottis weit klafft; die Canüle kann mit Leichtigkeit entbehrt werden, einzig die Nahrungsaufnahme ist behindert. — In den leichteren Fällen kann das Kind halbfeste und feste Speisen noch geniessen, in den schwereren

dagegen wird jeder Versuch Nahrung irgend welcher Art einzuführen mit einem Husten- und Brechanfalle beantwortet, der sich zu einem vollständigen Erstickungsanfalle steigern kann. Die Kinder verweigern in Folge dessen oft jede Nahrungszufuhr und gehen schliesslich an Inanition zu Grunde, wenn nicht eine intercurrente Schluckpneumonie schon vorher zur Todesursache wird.

Therapeutisch kann es sich natürlich nur darum handeln, dem Kinde die nöthige Nahruug trotz alledem beizubringen, aber gerade hier stossen wir sofort auf grosse Schwierigkeiten. Es gelingt uns wohl, trotz des hartnäckigsten Widerstandes von Seiten der kleinen Patienten, die Schlundsonde einzuführen, doch tritt während der Einführung, während des Liegens der Sonde, und auch bei ihrer Entfernung, sehr oft Erbrechen ein. Die erbrochene Flüssigkeit aber wählt leider den kürzesten Weg und läuft zum grossen Theile direct in die Trachea hinab. Ich musste aus diesem Grunde in einem Falle im Züricher Kinderspitale auf die Ernährung per Schlundsonde verzichten. Ausser dieser Art der künstlichen Nahrungszufuhr steht uns leider nur noch eine und zwar sehr missliche Art zur Verfügung: die Ernährung durch Klysmata. — Dieselbe scheitert aber meist sehr bald an dem Auftreten von diarrhoischen Stühlen, wenn nicht schon bestehende Diarrhoe die Anwendung von Nährklystiren von vorne herein verbietet.

Was ist nun in einem solchen Falle zu thun? Im oben erwähnten Falle im Züricher Kinderspitale, sowie in einem weiteren Falle im Kantonsspitale, wusste ich mir nur dadurch zu helfen, dass ich bei den (am 4. Tage) décanulisirten Kindern den Larynx während des Trinkens, durch einen, von der Trachealwunde aus nach oben geschobenen, an einem Faden befestigten Jodoformgazebausch nach unten vollkommen absperrte. Der momentane Erfolg war in beiden Fällen sehr gut, beide Kinder tranken auf diese Weise ohne sich zu verschlucken, ohne zu husten, leider starben sie aber dessenungeachtet, das eine 4, das andere 10 Tage später an lobulären Pneumonien. Ob dieselben durch die früher aspirirten Nährflüssigkeiten oder durch Aspiration des broncho-blennorrhoisch-diphtherischen Secretes bedingt waren, wage ich nicht zu entscheiden. Jedenfalls glaube ich, dass man dessenungeachtet in ähnlichen Fällen berechtigt ist, die Trachea dauernd zu tamponiren, sei es auf obgenannte Weise durch Jodoformgaze-

tampons (ich bin übrigens weder der Erste, noch der Einzige, der dieselben anwandte, Trendelenburg und Bose haben ganz den gleichen Weg eingeschlagen), sei es durch Braun'sche Gummitampons, oder auch mit Hülfe einer Trendelenburg'schen Tamponcanüle. Die Einführung einer voluminösen, die Trachea genau ausfüllenden Baker'schen Weichgummicanüle scheint mir indess noch das beste, bequemste und zweckmässigste Verfahren zu sein.

Wie ich hoffe bewiesen zu haben, kann somit eine primäre diphtherische Lähmung des Kehlkopfes unter Umständen den Grund dazu abgeben, die Canüle, trotzdem sie eigentlich ganz gut entfernt werden könnte, dennoch nicht fortzulassen, selbst auf die Gefahr hin bei der späteren Entfernung derselben auf Schwierigkeiten zu stossen.

b) Secundäre Lähmung.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei der secundären diphtherischen Lähmung des Kehlkopfes. — Dieselbe kann sehr verschiedener Natur sein, beschlägt aber im Gegensatz zur primären Lähmung meist die Stimmbandmuskulatur mit Einschluss der Postici. Ein blosses Verschlucken ohne Stimmbandparese irgend welcher Art, (also eine isolirte Lähmung der Constrictores laryngis), kam mir nie zu Gesicht; in allen Fällen, die ich laryngoskopisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, handelte es sich um eine mehr weniger starke Paralyse einer ganzen Kehlkopfseite, die Stimme war dem entsprechend immer mit afficirt. Es lag also eine Lähmung des einen Recurrens in toto vor, eine isolirte Posticuslähmung, auch nur der einen Seite, bekam ich, bei allerdings nur kleinem Materiale, nicht zu Gesicht. Immerhin glaube ich behaupten zu dürfen, und es stimmen darin wohl alle Autoren überein, dass einseitige secundäre Kehlkopf- (Recurrens-) Lähmung ein häufiges Vorkommen nach Diphtherie ist, dass dieselbe aber keine Respirationsbehinderung setzt, die Canüle kann somit trotz derselben fortgelassen werden, wenn sie nicht, was in der Regel der Fall sein wird, bei dem Auftreten der Lähmung bereits vor längerer Zeit schon entfernt worden war.

Eine Respirationsbehinderung tritt also nur bei doppelseitiger Kehlkopflähmung auf. Meist spricht man dabei von einer doppelseitigen Posticuslähmung, indess, wie ich glaube, entschieden mit

Unrecht, da es sich gewiss auch hier nicht um eine isolirte Lähmung der Postici, sondern um eine solche der Recurrentes in toto handeln wird. Immerhin möchte ich diese Behauptung nicht zu schroff hinstellen, indem ich noch nie Gelegenheit hatte, eine doppelseitige diphtherische Lähmung zu sehen. Ueberhaupt gehört die doppelseitige diphtherische Recurrens- (oder Posticus-) Lähmung zu den grössten Seltenheiten. Riegel giebt zwar, abweichend von den übrigen Autoren, an, dass die doppelseitige Posticuslähmung nicht so sehr selten sei und erwähnt, in einem Jahre 3 Fälle gesehen zu haben, nach Diphtherie entstanden betrachtet aber auch er sie als „äusserst selten“.

Gerhardt (p. 325) sind aus der Literatur nur wenige Fälle bekannt: Ein Fall von Riegel, in welchem sich bei einem $6^1/_2$jährigen Jungen ein Jahr nach überstandener Bräune die ersten Symptome zeigten. Für unsere Frage kommt dieser Fall nicht in Betracht, indem eine diphtherische Lähmung so spät nach abgelaufener Diphtherie wohl nicht mehr als im ursächlichen Zusammenhang mit der Krankheit stehend angenommen werden darf. — Ferner citirt Gerhardt noch einen Fall von Dusch in Heidelberg. Desselben ist auch im Tageblatt der Naturforscher und Aerzte in Strassburg 1885 Erwähnung gethan, leider fehlen auch hier nähere Angaben. — Am gleichen Orte spricht Biedert (Hagenau) von einem 5jährigen Knaben, bei welchem Monate lang die Canüle nicht entfernt werden konnte. „Ruhiges Athmen ging, ängstliches aber erzeugte heftige Dyspnoe. Das Laryngoskop zeigte Glottisverengerung und Kehldeckelsenkung bei der Inspiration, wohl durch Parese der Oeffner.“ Baldige Heilung durch Faradisation.

Blake erwähnt einen Fall, in welchem die Lähmung 9 Monate nach einer Scharlachdiphtherie auftrat, die Tracheotomie und 10tägiges Liegen der Canüle nothwendig machte. Heilung.

Rehn hat einen entsprechenden Fall bei einem 13jährigen Knaben nach Abdominaltyphoid gesehen.

Türk theilt p. 460 seiner Klinik der Kehlkopfkrankheiten die Krankengeschichte eines 15jährigen Mädchens mit, bei welchem beide Postici einige Monate nach überstandener Pharynxdiphtherie paralytisch wurden, indess ist die Diagnose nicht sicher und wird dieselbe von mehreren Seiten bestritten. Ich gehe auf diesen Fall nicht näher ein, indem er so wie so für unsere Frage kein näheres Interesse bietet, Pat. heilte ohne Tracheotomie.

Müller-Warneck theilt uns einen Fall aus der Klinik von Bartels mit, in welchem die Herausnahme der Canüle durch doppelseitige Posticuslähmung um 9 Monate verzögert wurde.

Bartscher endlich giebt l. c. p. 41 an: „Nur selten (3 Mal) habe ich nach mehrtägiger Entfernung der Canüle wieder Respirationshindernisse auftreten sehen, in einem Falle, gestorben, durch Granulationsstenose, in den beiden anderen Fällen durch Lähmung des Nerv. laryng. infer., beide geheilt.“

Von diesen Fällen, und andere konnte ich in der Literatur nicht finden, würden uns specieller interessiren die 2 Fälle von Bartscher, der von Müller-Warneck, von Blake, von Biedert, von Dusch und von Riegel, Summa 7 Fälle. Der Fall von Blake ist zudem aus dem gleichen Grunde zweifelhaft, wie der von Riegel; bleiben 5 Fälle, von denen ich aber leider keine ausführlicheren Notizen mitzutheilen im Stande bin, als die oben citirten, die Originalmittheilungen sind eben nicht ausführlicher.

Wenn Riegel sich dahin ausspricht, er könne den Verdacht nicht ganz unterdrücken, dass mancher wegen Diphtherie tracheotomirte Kranke vielleicht nicht der Diphtherie, sondern der secundären Lähmung wegen zur Operation kam, so ist dies doch eben nur ein Verdacht, der auf sehr lockerem Fundamente ruht und den ich meinerseits, zumal im Hinblick auf die enorme Seltenheit der Affection, nicht unterstützen möchte.

Bei diesem so ausserordentlich spärlichen Materiale mag es mir erlaubt sein, über einen Fall ausführlicher zu berichten, bei dem die laryngoskopische Untersuchung leider nicht ausgeführt wurde und der deshalb auch beanstandet werden kann. Immerhin sehe ich doch die in Rede stehende Affection als Ursache der Unmöglichkeit des Décanulement an, da, wie wir gleich sehen werden, viele Momente für diese Erklärung sprechen.

Meier, Johann Ulrich, $1\frac{1}{4}$ Jahr alt. Eintritt in das Kantonsspital Zürich 11. 8. 77. — 11. 8. Trach. infer. (Prof. Rose) gleich bei der Aufnahme des Pat. wegen hochgradiger diphtherischer Laryngostenose. — 13. 8. Pinselung der Wunde mit Silbernitratlösung. — 16. 8. Respiration ruhig 52—40. Wunde diphtherisch belegt, riecht. Intensive primäre Velumparese. Bis heute kein Albumen im Urin, heute eine Spur. Secret aus der Canüle röthlich tingirt. — 17. 8. Temperatur 38,2—38,6, Puls noch hoch, bis 160. — Wunde stark belegt, riechend. Im Urin viel Eiweiss. Die Canüle wird heute entfernt (am 6. Tage). — 18. 8. Die Velumparese ist vorüber. — 28. 8. Die Wunde ist verklebt, sieht schön aus, wird täglich mit Silbernitratlösung bepinselt. — 29. 8. Plötzlich Nachts 2 Uhr, ohne irgend welche Andeutung von Stenose vorher, Erstickungsanfall. Die Wärterin bemerkt, dass sich Pat. unruhig im Bette herumwirft, er ringt vergeblich nach Athem, stärkste Cyanose. — Die Wunde wird durch den sofort gerufenen Arzt dilatirt und die Canüle wieder eingelegt. Ein ziemlich grosser Schleimklumpen wird dabei expectorirt. Da Pat. anderen Tages in der Frühe vollkommen ruhig respirirt, so wird die Canüle wieder entfernt, mit zunehmendem Schlusse der Trachealwunde aber stellt sich Dyspnoe ein und nach

wenigen Stunden muss Mittags die Canüle schon wieder eingelegt werden. — 4. 9. Décanulement immer noch unmöglich. — 18. 9. Da Pat. stets ganz ruhig athmet und nur beim Trinken hustet, indem ihm immer etwas Flüssigkeit in die Trachea fliesst, so wird $10^{3}/_{4}$ Uhr Vormittags die Canüle entfernt. Im Anfang athmet Pat. ganz ruhig, hustet aber viel, er wirft mit Milch vermengten Schleim aus der Trachealwunde aus; die Wunde aber contrahirt sich rasch, die Respiration wird dem entsprechend immer angestrengter und so muss die Canüle bald wieder eingeführt werden. Vorher wird die Wunde noch mit dem Stifte touchirt. — 22. 9. Pat. athmet mit der Canüle ganz ruhig, dagegen fliesst beständig Milch und überhaupt flüssige Nahrung durch die Nase ab. Ebenso verschluckt sich Pat. sehr stark, und erbricht sich öfters. — 26. 9. Oefteres Brechen. Pat. magert zusehends ab. Keine Pneumonie, keine Albuminurie. — 28. 9. Heute etwas Fieber. Lagophthalmus rechts. — 2. 10. Conjunctivitis rechts, beginnender Cornealdecubitus, dem unteren Lidrande entsprechend. Ausgesprochenste rechtsseitige Facialisparalyse. — Erbricht beständig. — 4. 10. Erbrechen und Diarrhoe. Seit dem 29. 9. wieder normale Temperatur. Heute ist dieselbe subnormal 30,6. — 6. 10. Heute Nacht 1 Stunde lang Convulsionen. — 8. 10. Unter Steigen der Temperatur heute Exitus. — Section 9. 10. Ziemlich starker Hydrops meningeus. — Sämmtliche Gefässe der Pia stark mit Blut gefüllt. Pia nicht verdickt. Seitenventrikel nicht erweitert, mit dünnem Serum erfüllt, leichte cystöse Entartung des Choroidealplexus beiderseits. — Hirnsubstanz von guter Consistenz. — Herzfleisch und Klappenapparate normal. — Lungen nicht verwachsen, leichte Injection der Bronchialschleimhaut. Das Lungenparenchym zeigt in der Umgebung der kleinsten Bronchien mancherorts zahlreiche, kleine Herde, die theils gar keine Luft mehr enthalten, theils blos stark hyperämisch sind. Mässiges Oedem. Der Pharynx zeigt nichts Besonderes; leichte Schwellung mit höckeriger Oberfläche der Tonsillen. — Im Kehlkopf etwas zäher Schleim. In der nächsten Umgebung der Tracheotomiewunde mässige Injection. In der Medianlinie der Trachea liegen an der vorderen Trachealwand zwei Trachealknorpel bloss und sind leicht arrodirt. Keine Perforation, indess gelangt die am unteren Rande dieser Stelle durchgestossene Scheerenspitze direct in den Aortenbogen. — Die Eröffnung der Trachea betrifft den 3. bis inclusive den 6. Trachealring, dann folgen 6 Knorpelringe, die von injicirter Schleimhaut bedeckt sind und daran schliesst sich der oben erwähnte Canülendecubitus an. Länge des Decubitus 3 Mm., in der Breite nimmt er ca. $^{1}/_{4}$ des Trachealumfanges ein. — Leber normal, ausser vermindertem Blutgehalt. Milz klein, derb, entwickelte Trabekelzeichnung. Linke Niere blass, rechte stark hyperämisch, grösser als die linke.

Ich bemerke ausdrücklich, dass in dem, was die Trachea anbetrifft, doch ziemlich genauen Sectionsprotocolle absolut keiner Granulations- noch auch einer anderen Art von Stenose Erwähnung geschieht. Meningitis tuberculosa fehlte.

Als Ursache des plötzlich aufgetretenen Erstickungsanfalles, der ohne vorhergehende Stenosenerscheinungen auftrat und die Retracheotomie, resp. die Wiedereröffnung der noch nicht vernarbten Wunde und die Wiedereinführung der Canüle erforderte, als Ursache ferner der auch späterhin fortbestehenden Unmöglichkeit die Canüle zu entfernen, kann, im Hinblick auf das Sectionsprotocoll, an eine Granulations-, Narben- oder Verbiegungsstenose nicht gedacht werden. Der Schleimpfropf war jedenfalls nicht die Grundursache des Erstickungsanfalles, sonst müsste späterhin das Décanulement doch gelungen sein. Es bleibt uns nur die Wahl zwischen folgenden Ursachen: Gewohnheitsparese, Spasmus glottidis, Angst vor dem Décanulement und diphtherischer Lähmung.

Gewohnheitsparese ist auszuschliessen, weil solche durch den bloss 6tägigen Gebrauch der Canüle nicht erklärt werden kann, und weil sie, wenn vorhanden, sofort nach dem Décanulement am stärksten ist; für Spasmus glottidis haben wir keine Anhaltspunkte ausser dem Alter des Kindes. In diesem Alter könnte diphtherischer Spasmus glottidis wohl auftreten, unbedingt verneint kann die Annahme eines solchen nicht werden; Angst vor dem Décanulement hinkt auch nicht erst der Entfernung der Canüle 8 Tage hinten nach, die Anfälle treten immer sofort mit der Entfernung der Canüle auf, zudem spricht auch das Alter des Kindes nicht für diese Ursache.

Als einzige wahrscheinliche Ursache bleibt uns somit nur die Annahme einer secundären diphtherischen Paralyse der beiden Recurrentes übrig und dieselbe gewinnt viel an Gewissheit, wenn wir hören, dass nach Ablauf einer primären diphtherischen Lähmung des Velums noch eine secundäre Lähmung desselben ganz sicher constatirt wurde. Desgleichen war eine rechtsseitige Facialislähmung vorhanden. Eine Lähmung der Constrictores ad aditum laryngis wenigstens ist durch das heftige, hartnäckige „Sich-Verschlucken" des Kindes bewiesen; Milch läuft zur Trachealwunde heraus und zwar in Folge einer secundären, und nicht einer primären Lähmung des Kehlkopfes, was ich noch besonders hervorheben möchte. — Ich kann vielleicht noch weiter gehen und sagen, dass sogar eine Parese der Vagi vorhanden war, wenigstens könnte nach Analogie der Weber'schen Fälle eine solche zur Er-

klärung des Erbrechens und der Diarrhoe mit Fug und Recht angenommen werden.

Den einzigen stricten Beweis, den durch die laryngoskopische Untersuchung, bin ich leider nicht im Falle zu leisten.

Die Diagnose auf doppelseitige Recurrens- oder Posticus-Lähmung ist nur mittelst des Kehlkopfspiegels mit absoluter Sicherheit zu stellen; auf die Unterschiede zwischen beiden Affectionen einzugehen ist indess hier nicht der Ort; zudem könnte ich doch nur Das wiederholen, was Riegel schon in sehr klarer und treffender Weise ausgesprochen hat. Der Effect ist in beiden Fällen der gleiche: Die Exspiration bleibt vollkommen frei, die Inspiration ist mühsam, ziehend, verlängert, bei der geringsten Aufregung ist sie ungenügend und tritt ein Erstickungsanfall ein, der die schleunige Wiedereinführung der Canüle erfordert; durch die secundäre Contractur der Glottisschliesser bei isolirter Posticuslähmung wird die Glottis noch enger und tritt so schon bei vollkommener Ruhe hochgradige inspiratorische Dyspnoe auf. Die Stimmbänder, die in der Ruhe sowohl bei der Inspiration als bei der Exspiration in Cadaverstellung stehen, treten bei tiefer Inspiration statt auseinander, zusammen, dabei kommt es, zumal Nachts, zu inspiratorischer Phonation. Während Erwachsene die durch die Paralyse bedingte Dyspnoe unter Umständen Jahre lang zu ertragen im Stande sind, kann bei Kindern eine doppelseitige Stimmbandlähmung, der relativen Kleinheit des Kehlkopfes wegen, wohl nicht bestehen, ohne dass die Wiedereinführung der Canüle, resp. eine Retracheotomie, unbedingte Nothwendigkeit ist.

Die Therapie besteht deshalb in der Einführung einer Canüle, die, so lange die Paralyse andauert, nicht mehr entfernt werden darf. — Daneben ist mit allen Mitteln dahin zu wirken, die Lähmung möglichst schnell zu beseitigen. Neben kräftiger Kost und Roborantien sind Strychnin- oder Bruciniujectionen in Anwendung zu bringen. Von besonderer Bedeutung ist auch die Application des galvanischen Stromes, der in täglichen Sitzungen, in ziemlicher Stärke verwendet werden kann. — Die Prognose ist, insofern sich nicht anderweitige schwere diphtherische Lähmungen hinzugesellen, eine gute.

X. Gewohnheitsparese.

Unter Gewohnheitsparese versteht man eine mangelhafte Synergie und Functionstüchtigkeit der Glottiserweiterer, die durch den langen Nichtgebrauch derselben bedingt ist und die sich im Verlaufe der Zeit ebenso gut und ebenso sicher einstellen soll, als z. B. eine Quadricepsatrophie bei Patellarfractur. Sie entsteht, obiger Definition gemäss, nur dann, wenn die Canüle aus irgend welchem Grunde längere Zeit hindurch in der Trachea liegen blieb, und bildet somit meist die Complication einer anderen Behinderung im Décanulement. Ist das primäre Hinderniss, z. B. eine Granulationsstenose, gehoben, so kann dann allerdings die Gewohnheitsparese als alleiniges Hinderniss noch fortbestehen und dem behandelnden Arzte noch manche unruhige Stunde bereiten. — Nehmen wir an, dass kein weiterer Grund mehr dem Décanulement entgegensteht, so wird sich die Gewohnheitsparese etwa auf folgende Art geltend machen:

Bei jedem Décanulementsversuche tritt sofort durch die damit verbundene Aufregung und Unruhe des Kindes ein Dyspnoeanfall auf, der die schleunige Wiedereinführung der Canüle erfordert. Ist es durch Ueberredung und Zuspruch von Seite des Arztes gelungen, das Kind etwas zu beruhigen, so kann die Canüle momentan wenigstens vielleicht entfernt werden, doch tritt schon nach wenigen Stunden durch irgend eine psychische Aufregung wieder Dyspnoe auf: die Canüle muss wieder eingelegt werden. — Als Therapie wird nun, nachdem man sich sattsam von dem Fehlen jeder organischen Stenose überzeugt hat, die Sprechcanüle, die Lüer'sche Ventilcanüle oder die Gresswell'sche Canüle zur Verwendung gezogen, d. h. also eine Canüle, welche ein dorsales, intratracheales Fenster hat und welche das Kind dadurch, dass die äussere Oeffnung der Canüle partiell oder total verschlossen wird zwingt, wieder durch den Kehlkopf zu athmen. Sind diese Canülen einige Tage hindurch getragen worden, so ist das Kind dann meist so weit, dass es den Tag über ohne die geringste Dyspnoe die Canüle entbehren kann. Nachts dagegen muss, in der ersten Zeit wenigstens. die Canüle noch eingelegt werden, späterhin dagegen kann sie auch Nachts fortbleiben, aber die Respiration ist sehr behindert; zumal im tiefen Schlafe zieht das Kind stark ein, oft

ist inspiratorische Phonation vorhanden, ab und zu erwacht das Kind in Folge der starken Dyspnoe mit einem Erstickungsanfalle. Mitunter muss dann die Canüle wieder eingeführt werden; andere Male genügt die temporäre Einführung des Dilatators, in den leichteren Fällen genügt es sogar das Kind im Bette aufzusetzen oder es herumzutragen und es zu beruhigen. Ist das Kind wieder ruhig geworden, so ist die Respiration wieder vollkommen frei und das Kleine schläft, wie wenn nichts geschehen wäre, ganz ruhig wieder ein, um vielleicht in der gleichen Nacht noch einen zweiten und dritten identischen Paroxysmus durchzumachen. Nach langen Kämpfen kommt man dann schliesslich doch so weit, dass die Canüle dauernd entfernt werden kann und dann schreitet die Heilung rasch weiter, schon nach 2—3 Wochen wird die Respiration auch Nachts frei und wird der Schlaf nie mehr durch Dyspnoeanfälle unterbrochen.

Warum die Anfälle fast nur im Schlafe oder Tages über doch nur bei starker psychischer Affection der Kinder auftreten, ist leicht erklärlich. „Man nimmt an“, sagt Gerhardt p. 327, „dass mit dem Wegfall der Nothwendigkeit die Glottis offen zu halten auch thatsächlich die unbewusste Innervation der Glottiserweiterer unterlassen und verlernt werde. Oder aber sie wird wenigstens so weit verlernt, dass sie nur bei auf das Athmen gerichteter Aufmerksamkeit, im Wachen, ausgeübt wird, im Schlafe dagegen unterbleibt.“ Welch' einen eminenten Einfluss die Psyche hier ausübt, ist ganz gut aus der späterhin folgenden Krankengeschichte der Nina Koch ersichtlich. Pat. wurde so weit gebracht, dass sie, wenn sie Nachts mit einem Erstickungsanfalle aus dem Schlafe auffuhr, sich sofort an ihren Zustand und an ihre Versprechungen erinnerte und durch die Worte „bin bav“ (ich bin artig) selbst zu beruhigen wusste, während früher immer die momentane Einführung des Dilatators nöthig war. Damals war das Kind $3^1/_2$ Jahre alt.

Wenn Koch die Existenz einer Gewohnheitsparese bezweifelt, indem er sagt: „Ich lasse es dahingestellt, ob solche Erklärungsversuche acceptabel erscheinen und bemerke, dass wir zu denselben doch erst dann unsere Zuflucht zu nehmen berechtigt sind, wenn bei den Gelegenheiten, welche eine genaue anatomische Untersuchung ermöglichen, ein plausibler Grund für die Erstickungsanfälle nicht auffindbar ist“, — so ist er gewiss vollkommen im Unrechte, Ge-

wohnheitsparese kommt vor, sie ist in ihren leichteren Graden nicht einmal so sehr selten und kann sogar nicht nur auf dem Wege der Ausschliessung, sondern auch direct laryngoskopisch nachgewiesen werden. So gelang es Gerhardt (p. 326) einen Knaben im Schlafe zu laryngoskopiren und direct zu sehen, wie die sonst unversehrten Stimmbänder allmälig mit ihren Rändern immer näher aneinander rückten.

Bei der Differentialdiagnose zwischen secundärer diphtherischer Kehlkopflähmung und Gewohnheitsparese kommt die Tages durch vollkommen freie Respiration, das Fehlen des Sich-Verschluckens, die gute Stimme etc. in Betracht.

Der Therapie wurde zum grössten Theil schon bei der Skizzirung des Krankheitsbildes Erwähnung gethan. Nachdem das Kind durch eine Sprechcanüle und unter Zuhülfenahme des faradischen Stromes soweit gebracht worden, dass die Canüle für längere Zeit entbehrt werden kann, suche man hauptsächlich noch einen moralischen Einfluss auf das Kind auszuüben, damit es bei den Dyspnoeanfällen nicht ausser Rand und Band geräth. Nach dem Vorgange Kappeler's ist es auch ganz zweckmässig das Kind im Schlafe jedes Mal zu wecken, wenn die Respiration sich so vertieft hat, dass ein Dyspnoeanfall bald zu befürchten ist; man kommt so leichter über die ersten Nächte hinaus. Was dem Arzte am meisten Noth thut ist Geduld und Ausdauer.

XI. Moralische Einflüsse.

Wir haben bereits gesehen, dass die Psyche einen grossen Einfluss auf die Entstehung der Dyspnoeanfälle bei Gewohnheitsparese hat. Es ist darum in dem einzelnen speciellen Falle sehr schwer zu unterscheiden, wem eigentlich die grössere Wirkung zuzuschreiben ist, der Gewohnheitsparese oder der Angst des Kindes vor dem Décanulement. — Angst vor der Entfernung der Canüle macht sich namentlich dann geltend, wenn schon frühzeitig und oft Décanulementversuche unternommen wurden, die aber erfolglos blieben und das Kind durch die jedesmal dabei auftretende Erstickungsnoth und Erstickungsangst nur in grosse Aufregung versetzten (Millard). Solche Kinder haben dann das Gefühl, sie könnten die Canüle nicht entbehren und sie gerathen, wenn man

die Canüle nur anrührt, schon in eine solche Aufregung, dass man auf das Décanulement von vornherein schon verzichten muss. Da indess die Canüle doch schliesslich à tout prix entfernt werden muss, so muss man in solchen Fällen zur Gewalt oder zur List seine Zuflucht nehmen. Besser als durch eine Aufzählung und Besprechung der verschiedenen Mittel und Wege, die hier eingeschlagen wurden, werden durch einige Krankengeschichten diese Verhältnisse beleuchtet werden.

Passavant erwähnt (l. c. Bd. 21. p. 251) einen Fall aus der Praxis von Herrn Dr. M. Schmid, in welchem die Canüle dem Kinde (7 Jahre altes Mädchen, das vor 2 Jahren operirt worden war und bei dem absolut kein organisches Hinderniss gefunden werden konnte) nur dadurch weggenommen werden konnte, dass man ihm einen blossen Canülenschild um den Hals band, während es glaubte die Canüle noch zu tragen.

Millard. Chez deux enfants (Observation 14 et 20) la peur de la suffocation était telle que. dès qu'on retirait la canule, ils ne la quittaient plus des yeux. L'un la demandait à voix haute. ce qui prouvait bien, qu'il n'en avait pas besoin, l'autre, tranquille sans canule depuis quelques instants, était brusquement prise de suffocation sur la seule menace, fait en plaisantant, d'emporter l'instrument hors de la salle. Il fallut tout un jour la lui attacher autour du cou, pendante comme une chaîne de montre; sur qu'elle était de l'avoir en cas de besoin, elle s'en passait parfaitement.

Cadet de Cassicourt erwähnt (Traité clin. p. 226) ein von ihm vor 10 Jahren operirtes Mädchen, bei dem ganz sicher kein organisches Hinderniss vorhanden ist und bei welchem doch der kleinste Versuch die Canüle zu entfernen jedesmal von einem Erstickungsanfalle gefolgt wird.

Barthez et Sanné (l. c. p. 37 und Sanné Étude p. 262). — Claire A. âgée de 5 ans, entre à l'hôpital Sainte-Eugénie, service de M. Barthez. le 26. mai 1868. — Troisième periode du croup; trachéotomie immédiate. Le 29. L'appétit revient, l'enfant a pu manger un peu de poulet. Le masque est meilleur, moins de fièvre. — Le 30. L'état général est plus satisfaisant. Peu de fièvre; les bords de la plaie sont un peu indurés; la canule est toujours noircie; odeur de la gangrène. — Le 1er juin. L'enfant n'expulse plus de fausses membranes. la teinte noire de la canule a disparu en grande partie, l'odeur de la plaie est redevenue naturelle. — Le 24. La plaie a très-bon aspect, elle bourgeonne activement et montre de la tendence à se rétrécir par sa partie cutanée; la malade n'a pu rester sans canule que quelques instants. Cet état persiste longtemps; l'état général de l'enfant est excellent. Quand on ôte la canule et que l'on ferme la plaie. la respiration se fait librement d'abord, puis elle devient gênée. Au bout de quelques minutes le tirage se produit, il faut remettre la canule immédiatement. La voix est parfaitement claire, dès que la plaie est fermée. L'enfant est très-nerveuse. elle redoute beaucoup de rester sans canule et donne, dès qu'on lui ôte. les marques de l'agitation et de la crainte la plus vive. On conseille

aux parents de reprendre l'enfant, à condition de la ramener chaque jour pour le changement de canule et le pansement de la plaie. — Le 26. En examinant la plaie, on aperçoit, dans sa profondeur, une végétation volumineuse qui pend de l'angle supérieur. Libre par son bord inférieur, ce gros bourgeon a la forme, la mobilité et la moitié du volume de la luette. — Le 14. juillet. L'examen du larynx, avec le laryngoscope, montre que cet organe est parfaitement sain. — Le 15. La végétation est saisie avec une pince à mors en forme de cuiller, et complêtement arachée. A la suite de cette opération l'enfant peut rester sans canule pendant une demi-heure. — Le 21. L'enfant reste sans canule pendant trois quart d'heure. — Le 22. Pareil accident se reproduit; on ne peut replacer la canule No. 2 qu'avec l'aide de la canule à valves de M. Bourdillat. — Cependant la persistance de l'oblitération du larynx commençait à devenir inquiétante; il fallait songer à prendre un parti énergique. L'état nerveux bien connu de l'enfant, l'absence de toute lésion du larynx pouvaient faire supposer, que l'impressionnabilité et la pusillanimité étaient peut-être les seules causes qui empêchassent le libre passage de l'air par le larynx. Il fut résolu que l'enfant reviendrait à l'hôpital et que l'on tenterait, coûte qui coûte, de la laisser sans canule aussi longtemps que possible. Elle rentre le 3 sept. et tout étant bien préparé pour lui porter secours en cas de besoin, on retire la canule le 23. Vers sept heures et demie du soir, l'enfant paraît épuisée, elle pâlit, l'oppression augmente; le succès avait dépassé toute attente, la canule pouvait être replacée sans scrupule. La difficulté de l'introduction fut extrême; il fallut dilater la plaie tant bien que mal avec l'extrémité de la canule de M. Bourdillat: enfin, on put faire entrer une canule No. 0. — Le 24. L'enfant est reposée. La fatigue d'hier n'a pas laissé de traces. — La tentative d'ablation de la canule est renouvelée avec le même succès: la canule est encore remise en place le soir. Les mouvements spasmodiques diminuent d'intensité. — Le 25. La canule est ôtée définitivement; la nuit se passe assez bien, quoique l'enfant dorme peu. Pendant le sommeil. les efforts d'inspiration ont continué, quoique moins intenses. — Le 26. On remet le soir la canule No. 0. — Le 28. La canule est remise le soir — Le 30. La canule à été supprimée définitivement; la plaie est presque entièrement fermée. — Le 1 er oct. La respiration est très-calme pendant le jour, mais la nuit et surtout dans les premiers moments de sommeil quelques mouvements de la face apparaissent encore. L'enfant sort de l'hôpital; au bout de quinze jours, nous revoyons notre malade complétement guérie.

Dass die Schuld indess nicht immer am Kinde liegt, zeigt folgende hübsche Krankengeschichte von Cadet de Cassicourt (Traité, p. 326):

Il y a quelques années, Jules Bergeron était consulté dans les circonstances suivantes: Un confrère de province lui écrivait: „Je suis désolé. Mon petit garçon à été trachéotomisé il y a deux ans; depuis lors, je n'ai pas pu

enlever la canule sans qu'il fût pris d'accès de suffocation terribles. Il a eu une fièvre typhoide il y a six mois; à partir du début de cette maladie, nous n'avons même plus osé faire la moindre tentative d'ablation, la même canule est toujours restée en place. J'arrive à Paris demain pour vous demander avis et secours; vous seul pouvez me sauver!" — Mon collegue jugea le cas délicat. Un aréopage fut réuni; il était composé de MM. Barthez, Roger, Bergeron; j'eus l'honneur d'y être adjoint. Nous étions assis en demi-cercle; l'enfant comparut devant nous. Il était fort intimidé, fort inquiet, très-disposé aux larmes; les mots les plus gracieux prononcés tour à tour par chacun des membres de la docte assemblée ne semblaient pas l'impressionner favorablement; plus nous cherchions à le rassurer, plus il était tremblant. — Néanmoins, il fallait agir; nous nous décidâmes. L'enfant fut assis et maintenu sur une chaise, Bergeron, devant lui, prêt à retirer la canule, moi, à genoux à sa droite, prêt à introduire au moindre péril une autre canule que je tenais à la main. A un signal, Bergeron enleva la canule; l'enfant le regarda tranquillement et respira sans effort. Dix minutes se passèrent, Barthez, Roger, Bergeron regardant l'enfant, moi, toujours à genoux, guettant la respiration. Le petit malade était parfaitement tranquille et commençait à sourire, son air nous semblait quelque peu narquois. — A quelques jours de là, pour résumer la situation, Bergeron me disait: Je crois bien que le plus grand obstacle à l'ablation de la canule était dans la tête et dans le coeur du père.

XII. Spasmus glottidis.

Glottisspasmen werden von vielen, namentlich von französischen Autoren als selbständige Ursache der Unmöglichkeit des Décanulement angesehen. Haben wir, schon als wir von den psychischen Einflüssen redeten, einen etwas unsicheren Boden unter den Füssen gehabt, — so dass wir die Diagnose nur durch mehr oder weniger unsicheres Herumtasten gewinnen konnten, — so verlässt uns diese Unsicherheit leider auch auf dem neuen Gebiete durchaus nicht, im Gegentheil, die Wolken, die den Horizont verdunkeln, werden eher noch compacter und schwärzer und wenn wir offen sein wollen, so sehen wir uns zu dem Geständnisse gezwungen, dass wir die Diagnose auf Spasmus glottidis nur faute de mieux gemacht haben.

Ich möchte, da ich selbst keinen entsprechenden Fall gesehen habe, die Möglichkeit einer durch Glottisspasmen bedingten Behinderung des Décanulement nicht bestreiten, sehe mich aber in Folge dessen auch nicht veranlasst, näher auf diese Ursache einzugehen.

Dass Glottisspasmen als zufällige Complication bei einem kleineren Kinde vorkommen können, dass einerseits durch gestielte Granulationspolypen der vorderen Trachealwand, die durch Hustenstösse gegen die Glottis hinaufgeschleudert werden, als auch andererseits durch Granulationspolypen, welche die hintere, allein empfindliche Trachealwand zu reizen im Stande sind, Glottisspasmen hervorgerufen werden können, ist sicher; dass ferner in einer heftigen Bronchitis sowie durch Keuchhusten leichtere Formen von Glottisspasmen ihre Erklärung finden können, will ich auch zugeben; wie aber, abgesehen von diesen Fällen, das Vorhandensein der in Rede stehenden Affection zu erklären und mit der Tracheotomie als solcher in Connex zu bringen wäre, wüsste ich wirklich nicht anzugeben. — Ich begnüge mich deshalb damit, das durch verschiedene Autoren constatirte Factum einfach zu notiren und füge, das Urtheil dem geneigten Leser überlassend, als Beleg die hierher gehörigen Krankengeschichten und Notizen, die ich in der Literatur gefunden habe, bei.

Meyerson l. c. erwähnt zweier Fälle von zeitweiser Behinderung des Décanulement durch Spasmus glottidis. Abwesenheit von Granulationsstenose durch das Laryngoskop constatirt. Keine näheren Notizen.

Mackenzie l. c. sah 2 Fälle. Die Originalmittheilung blieb mir unzugänglich.

Boeckel l. c. p. 38. Minna W. 3 Jahre 8 Monate alt. Tracheotomie 17. 9. 59. Am 4. 10. erscheint der Larynx frei, die Canüle wird entfernt. — Häufige Erstickungsanfälle durch heftige Bronchitis, die Anfälle sind so stark, dass die Canüle wieder eingeführt werden muss. (L'enfant a les yeux et les mains convulsés, il est bleu et froid.) — Am 16. 10. definitives Décanulement nach Besserung der Bronchitis. Die Anfälle erscheinen zwar immer noch, sind aber nicht mehr beängstigend stark. Am 25. 10. war das Kind definitiv geheilt. — Gentit sagt zu diesem Falle: La cause principale s'opposant à l'ablation de la canule est ici due au spasme de la glotte, dépendant d'une excitation des nerfs qui président à la contraction des muscles de cet orifice; phénomène réflexe de l'inflammation de la muqueuse laryngée: bronchite à forme spasmodique.

Wanscher l. c. Theodor J. 3 Jahre alt. Eintritt 18. 12. 64. — Am 14. Tage wird die Canüle entfernt, 1/2 Stunde darauf bekommt der Pat. plötzlich einen Erstickungsanfall und stirbt. — Section: Leichte Röthung der Laryngealschleimhaut und halbzäher Schleim war das einzige Anormale, das constatirt werden konnte. Nach Wanscher ist der Exitus durch Glottisspasmus bedingt gewesen.

Bergeron citirt bei Sanné, Etude cot. p. 256. Edmond M. 2 Jahre alt. Tracheotomie 15. 7. 68. Obwohl schon einige Tage keine Membranen mehr ausgeworfen werden, kann das Kind nicht ohne Canüle athmen; jeden Tag wird das Décanulement indess versucht. Inspiration ohne Canüle sehr erschwert. Exspiration vollkommen leicht. — 24. 8. Spricht mit lauter Stimme. Kann die Canüle immer noch nicht entbehren. — 25. 8. Blieb den Tag und die ganze Nacht hindurch ohne Canüle. Respiration gut, aber etwas rauh — Abends 4 Uhr. Beim Essen plötzlicher Erstickungsanfall, Retracheotomie, da die Wunde sich schon fast ganz geschlossen hat. — 8. 9. Sprechcanüle. Das Kind hat fast permanent Bronchitis. — 9. 11. tritt Fieber auf, das nach zwei Tagen wieder schwindet, am 21. erhält Pat. eine Luer'sche Ventilcanüle. — 30. 11. Auftreten von Masern und Masernpneumonie, woran am 15. 12. Pat. stirbt. — Autopsie le 16. — Rien au larynx pour expliquer l'impossibilité de laisser l'enfant sans canule. Hyperémie des bronches. Splénisation du sommet gauche et du bord postérieur du lobe inférieur du même côté. Un peu de pus par places. Mucopus très-abondant dans toutes les petites bronches.

Rhyn (citirt nach Michael p. 636). Als einem 4jährigen, wegen Diphtherie tracheotomirten Knaben am 7. Tage nach der Operation die Canüle, weil die Athmung völlig frei war, enfernt wurde, entstand ein sehr bedrohlicher Glottiskrampf, der die sofortige Wiedereinführung des Instrumentes nothwendig machte. Während der nächsten Wochen geschah bei gleichen Versuchen das Gleiche, indem das Kind mit verstopfter Canüle stundenlang frei athmete. Am 19. Tage endlich wurde der Krampf durch die ledige Angst vor der Herausnahme hervorgerufen. Jetzt wurde das Kind chloroformirt, mit sofortiger Beendigung des Anfalles. Während der Narcose wurde die Canüle entfernt, die Wunde verklebt und verbunden. Später stellten sich nur noch 2 Anfälle ein, die dem Chloroform schnell wichen.

Die Therapie hat die Ursachen der Spasmen zu bekämpfen, da sie mit diesen ersteren ebenfalls verschwinden. Gegen idiopathische Spasmen ist Morphium in kleinen, steigenden Dosen das beste Mittel, daneben ist für gute Nahrung zu sorgen; die sehr häufig den Spasmus bedingende Rachitis (Craniotabes) erfordert natürlich ihre eigene Therapie.

Bei der Entfernung der Canüle thut man gut, darauf zu achten, dass das Kind durch die dabei nöthigen Manipulationen nicht erschreckt wird: man lässt sie also durch die Mutter entfernen und bindet einen blossen Canülenschild vor; man entfernt sie im Schlafe, oder endlich, nach dem Beispiele von Rhyn, in der Chloroformnarkose.

Als Beispiel dafür, dass sich mehrere der besprochenen Ursachen zu einem ziemlich complicirten Krankheits-

bilde vereinigen können, wodurch sowohl die Diagnose als auch die Therapie oft mit den grössten Schwierigkeiten zu kämpfen hat, füge ich hier noch 4 Krankengeschichten bei, die des Interessanten sehr Viel bieten und welche zeigen, welch' grosse Mühe man Jahre hindurch an den einzelnen Fall verwenden muss, um ein gutes Resultat zu erhalten und — wie man manchmal trotz aller Mühe doch nicht zu einem guten Ende gelangt.

Settegast. Fritz Heinrich, 3 Jahre alt, wurde am 11. 11. 74 in Bethanien wegen Croup tracheotomirt. Pat. ist seit jener Zeit mehrmals in Bethanien aufgenommen worden und würden alle die verschiedenen Manipulationen und Versuche, die mit ihm angestellt wurden, um ein Weglassen der Canüle zu ermöglichen, eine Krankengeschichte von mehreren Bogen füllen. Der Status praesens im Jahre 1876 war folgender: Der $4\frac{1}{2}$jährige, etwas rachitische, sonst blühend aussehende Junge athmet frei und leicht durch eine Canüle und kann einige Worte sprechen, wenn dieselbe zugehalten wird. Sofort bei der Entfernung der Canüle, wovor das Kind eine schreckliche Angst hat, treten die Erscheinungen einer sehr ausgedehnten Laryngostenose auf. Der Kehlkopf ist völlig intact. Ein dickes Trachealbougie gelangt ohne das mindeste Hinderniss von der Trachea aus in den unter der Fistel gelegenen Trachealabschnitt, desgleichen auch durch die Glottis in den Rachen. Eine rechte Erklärung dieses Zustandes haben wir uns kaum geben können. Vielleicht hatten wir es mit einem Collabiren der vorderen Trachealwand zu thun. — Die Fortsetzung der Krankengeschichte findet sich bei Krönlein, l. c., Supplementsheft, S. 145.

Fritz Heinrich, $3\frac{1}{2}$ Jahre. Auch jetzt kann die Canüle höchstens 2—3 Stunden entfernt bleiben. Der Versuch mit einem Katheter von der Trachealfistel aus den Kehlkopf zu passiren misslingt, und so nehmen die Eltern das Kind nach 4wöchentlichem Aufenthalte in der Klinik ungeheilt nach Hause. — Schluss der Krankengeschichte bei Körte.

Fritz Heinrich, 5 Jahre alt. Eine mehrwöchige Bougiekur (mit geknöpften Dupuis'schen Bougies) von der Wunde aus nach oben blieb ohne Erfolg. Es wird deshalb die Weichtheil- und Trachealfistel blutig dilatirt, wobei sich die Strictur als dicht oberhalb der Trachealfistel sitzend erweist. DTK. Später wurde, als dies nicht genügte, die Retracheotomie weiter oben gemacht und durch steigende Dicke der gewöhnlichen Trachealcanülen die Strictur dilatirt. Es blieb aber an der ersten Tracheotomiestelle eine tief eingezogene Narbe zurück, die beim Herausnehmen der Canüle Tendenz zur Wiederverengerung hatte. Es wurde deshalb von Wilms durch eine plastische Operation die Narbe in Form eines I-Schnittes von der Trachea abgelöst und so frei beweglich gemacht. — 8 Monate nach der Wiederaufnahme des Pat., im Frühling 1878, konnte die Canüle entfernt und der Knabe geheilt entlassen werden. Binnen Jahresfrist kein Recidiv. — Körte nimmt an, dass hier Anfangs eine weiche, durch Auflockerung der Schleimhaut entstandene Stenose vorhanden war, die sich später in eine narbige umwandelte. Bei der

späteren Untersuchung, sowohl in der Universitätsklinik, als beim Wiedereintritt in Bethanien, wurde das Vorhandensein einer derben, bindegewebigen Verengerung festgestellt.

Körte. Bericht cit. S. 824. Alfred Gäbler. 2 Jahre alt. 26. 8. 78 Tracheot. sup., leichte Wunddiphtherie. Die stark wuchernden Granulationen müssen mehrmals ausgelöffelt werden. Die dicht über der Trachealincision sich befindende Strictur wird durch gekrümmte Bougies dilatirt. DTK. — Am 8. 10. wird die Canüle dann entfernt und der Pat. am 16. entlassen. Am 11. 11. tritt er wegen allmälig progredienter Athemnoth wieder in das Spital; sofort wird die Retracheotomie gemacht. Neue Erweiterungskur mit Bougies, Einlegen von Bleibolzen, der DTK. Ende Januar 1879 erscheint die Luftröhre vollkommen durchgängig. Décanulement. Die Wunde schliesst sich rasch. Pat. wird aber Vorsichtshalber noch in der Anstalt belassen. Am 7. 2. Abends plötzlich Asphyxie. Sofort II. Retracheotomie, die Strictur wird wieder dilatirt. Der Knabe ist noch in Behandlung, athmet bei geschlossener Canüle gut, doch wurde es seither noch nicht gewagt, die Canüle wieder zu entfernen. — Die Fortsetzung dieser Krankengeschichte findet sich bei Boegehold: Von Ende Februar an kamen Bleibolzen und die DTK zur Verwendung. Ende September 1879 wird die Trachea von den sie umgebenden und sie comprimirenden Narbensträngen losgetrennt. Es wird eine Laryngo-Trachealcanüle eingelegt. Kein Erfolg. Anfang August 1880 wird, da sich ein Defect in der vorderen Trachealwand gebildet hat und die Narbenschrumpfung die bedeckenden Weichtheile immer so tief in das Lumen der Trachea hineinzieht, dass stets auf's Neue eine Stenose entsteht, die Tracheotomia inferior gemacht und die Laryngo-Trachealcanüle wieder eingelegt, damit sich über dem oberen Schenkel derselben der Defect in der Luftröhre wieder ersetzen und sich womöglich mit Epithel bekleiden könne. Erfolg gut, Heilung bis auf eine Lippenfistel. Der Knabe spricht mit ziemlich lauter Stimme. Zur Beseitigung der Luftfistel wird oberhalb derselben noch einmal eine Tracheotomie gemacht, es wird eine ganz dünne, einfache Canüle eingeführt und eine Anfrischung der Ränder der Luftfistel vorgenommen. Nunmehr erfolgt nach Entfernung der Canüle völlige Heilung. die Anfangs 1881 wenigstens noch Bestand hat. Der Knabe spricht mit lauter Stimme und hat keine Dyspnoe mehr.

Kappeler (l. c.). Lina H., 4$^1/_2$ Jahre alt, am 7. 4. 80 Cricotracheotomie wegen Croup im Baseler Kinderspital. Granulationen verhinderten indessen das Décanulement und mussten diese deshalb mit dem Thermokauter zerstört werden. Am 27. 4. konnte dann die Canüle definitiv entfernt werden, am 20. 5. Entlassung. Pat. blieb etwas kurzathmig. die Kurzathmigkeit und die Athembeschwerden nahmen überhaupt mit der Zeit zu, das Kind musste bei raschen Bewegungen und nach jeder Anstrengung förmlich nach Luft schnappen. Nachts öfters Stridor und Einziehungen. Am 20. 9. 81 trat Angina auf und in Folge dessen musste Pat. am 21. wegen hochgradiger Athemnoth retracheotomirt werden. Die Operation wurde durch Herrn Dr. Kappeler. Chefarzt des Thurgauer Kantonsspitales in Münsterlingen, im

Spitale daselbst ausgeführt. Schilddrüse vergrössert, Trachea in ihrem Bereiche spaltförmig. Der Isthmus der Schilddrüse wird, um einen besseren Ueberblick zu gewinnen, median gespalten. Die säbelscheidenförmige Trachea lag nun nach allen Seiten bis zum Ringknorpel frei zu Tage. Ihr oberer Theil war sehr dünnwandig, fühlte sich sehr weich, wie dünnes Narbengewebe an. Nach Eröffnung der Trachea wurde eine ziemliche Menge eiterigen Schleimes ausgehustet. — Am 27. 9. erster Décanulementsversuch, derselbe misslingt aber, am 30. 9., am 1., 2., 3., 4., 5. Oct. ebenso. Da das Kind sehr ängstlich wurde, blieb die Canüle vom 5.—18. ruhig liegen. — 18. 10. Unter blutiger Dilatation der Fistel Einlegung der DTK, am 19. früh indess musste dieselbe schon wieder entfernt werden. LrSilbK. Kein Erfolg. Das Kind tritt bis 19. 3. 82 aus. — Nun folgten Dilatationsversuche mit Zinnbolzen nach Reyher's Vorschlag (von Langenbeck's Archiv. Bd. XIX. S. 337). Es wurden vom 22. 3. 82 bis zum 27. 3. Bolzen in steigender Dicke eingeführt. am 31. muss indess die seit dem 27. entfernte Canüle wieder eingeführt werden. Am 8. 8. Einführung der von Kappeler zu diesem Zwecke erfundenen Röhren (4 Ctm. lang, 4—10 Mm. dick). Anfangs starkes Brechen. Am 11. 8. wird das zweitfolgende, statt 4 nun 6 Mm. dicke Röhrchen eingelegt, am 14. ein 7 Mm. dickes. Am 16. 8. wird die Dilatationskur ausgesetzt, indem das Kind doch ziemlich heruntergekommen ist. Die Trachealfistel blieb während der ganzen Zeit offen und wurde zum grössten Theil zur Respiration benutzt. — Am 24. war die Trachealfistel nur noch Stecknadelknopfgross. In dieser Zeit, vom 19.—24. 8. hatte die Kranke bei Tage so zu sagen gar keine Athembeschwerden, in der Nacht dagegen traten während des Schlafes wiederholt inspiratorische Einziehungen, pfeifendes Athmen und leichte Cyanose auf, doch verschwanden diese Erscheinungen regelmässig wieder. wenn die Kranke geweckt wurde und einige Male geräuspert oder ausgehustet hatte (Gewohnheitsparese). In der Nacht vom 26. zum 27. musste Pat. noch 5 Mal, vom 27. zum 28. nur 3 Mal geweckt werden. Vom 28. zum 29. hatte das Kind Nachts einen eigenthümlichen Anfall: Das Athmen war gegen Mitternacht geräuschvoll und pfeifend geworden und es hatten sich starke Einziehungen eingestellt. Sie wurde deshalb geweckt. Allein auch nach starkem Schütteln und lautem Anrufen gab sie keine Antwort und liess die Extremitäten wie gelähmt hängen. (Kohlensäureintoxication?) Auf Kaltwasserbespritzung erholte sie sich rasch. — 29. 8. Trachealfistel geschlossen. Da die Respiration Nachts nicht frei wurde, exstirpirte Kappeler am 1. 9. die Tonsillen. Da dies in Narcose bei hängendem Kopfe geschehen musste, so war die Exstirpation schwierig, das Kind wurde cyanotisch und musste die verklebte Trachealfistel wieder eröffnet und mittelst Katheter künstliche Respiration eingeleitet werden, wobei etwas Blut aspirirt wurde. Am 10. 9. (Canüle war keine eingelegt worden) war die Trachealfistel schon wieder ganz geschlossen. Bei Tage war die Athmung ruhig und frei, Nachts musste das Kind noch regelmässig einige Male wegen durch Schleimansammlung behinderter, pfeifender Respiration geweckt werden. — 29. 9. laryngoskopische Untersuchung: Stimmritze ziemlich frei, eng. Bewegungen der

Stimmbänder sehr wenig ausgiebig, aber gleichmässig. Rechtes Stimmband streifig injicirt. Am 6. 10.: Auch bei tiefer und tiefster Inspiration kommt ein completes Oeffnen der Stimmritze noch nicht zu Stande. An der vorderen Trachealwand ist die Trachealincisionsnarbe sichtbar. — Am 8. 10. wird Pat. geheilt entlassen.

Kappeler nimmt in diesem Falle an: 1) primäre Granulationsstenose; 2) davon unabhängige, durch die Tracheotomienarbe bedingte, herabgesetzte Resistenzfähigkeit des Trachealrohres und Compression durch die von beiden Seiten andrängende Schilddrüse; 3) Gewohnheitsparese.

Koch, Nina, 2 Jahre. Journ.-No. 1850. Eintritt in das Kinderspital Zürich 18. 8. 83. Austritt ungeheilt 24. 5. 85, vom October 1883 bis Neujahr 1885 eigene Beobachtung. — Anamnese: Patientin wurde Ostern 1883 in Davos wegen Diphtherie tracheotomirt. Der behandelnde Arzt theilt mit, es sei Wunddiphtherie aufgetreten, und es hätten sich mehrere kleine Knorpelstückchen abgestossen. Wegen Narbenstenose wird Pat. späterhin dem Kinderspitale überwiesen. Ueber die Operation selbst ist nichts näheres bekannt. — Ich werde die Krankengeschichte, die allein eine kleine Brochüre bilden könnte, hier nur in möglichster Kürze wiedergeben. — 23. 8. Es werden Granulationen sowohl am oberen als am unteren Wundwinkel constatirt und mit dem scharfen Löffel entfernt. — Einlegung des Kappeler'schen Röhrchens. — 26. 8. Dasselbe wurde ordentlich ertragen, heute beisst Pat. den oberen Faden (den Herr Dr. v. Muralt damals noch nach der Vorschrift von Dr. Kappeler zum Munde herausleitete) ab, das Röhrchen verrutscht und muss entfernt werden. LtHGSprK. — 4. 9. Das Kappeler'sche Röhrchen wird wieder eingeführt, sitzt aber schlecht und muss andern Tags wieder entfernt werden. DTK. — Alaun- und Terpentininhalationen. — 6. 10. Erhält heute wieder das KR. Dieses Mal wird der Faden zur Nase herausgeleitet. — 11. 10. Das KR. wurde nicht gut ertragen. es scheint Chordit. infer. acuta aufgetreten zu sein. Das Röhrchen wird heute entfernt. Zunehmende Dyspnoe erheischt aber noch gleichen Tags, da die Halswunde sich schon sehr verengt hat, Retracheotomie. — November: Starke Bronchitis mit äusserst heftigen, fast Pertussis-ähnlichen Anfällen. — 20. 11. Operation in Chloroformnarkose bei hängendem Kopfe (Herr Dr. v. Muralt). Es wird die Laryngofissur gemacht, dabei trifft man aber nur Narbengewebe, vom Schildknorpel ist nichts zu sehen. Trachea concentrisch verengt mit Längsfalten. — DTK. mit vollem Stiele wird nicht ertragen. LrSlbK. — 4. 12. DTK. mit hohlem Stiele. Dieselbe wird ordentlich ertragen, aber die Luft streicht nicht durch den Kehlkopf. Nachts 12 Uhr wegen Verstopfung der Canüle Entfernung derselben. LrSlbK. — Ende December: Die DTK. wird nie länger als einige Stunden ertragen. — Pat. hat Varicellen. — Ende Januar: Die DTK. mit hohlem Stiele wird immer wieder eingelegt, schliesslich erträgt Pat. dieselbe nicht mehr, auch wenn dieselbe nicht incrustirt ist. Es scheint am unteren Canülenende die Trachea durch die Schwere der Canüle eine Knickung zu erleiden, auch nach Entfernung der TK. kann Pat. ohne Dilatator, trotz weit klaffender Halswunde, nicht athmen. Wenn die gewöhnliche Canüle dagegen nur einen

Tag lang wieder in der Trachea lag, so athmet Pat. ohne Canüle ganz gut, so lange die Wunde weit klafft. — 26. 1. Laryngoskopische Untersuchung in Narkose führt zu keinem Resultate. Der Kehldeckel, seitlich wie zu einer Rinne comprimirt, überlagert den Kehlkopfeingang. — 14. 3. Allgemeinzustand sehr gut. Heute wird Pat. im Operationssaale chloroformirt, einige Granulationen der Wundränder werden entfernt, nach oben wird ein Kappeler'sches Röhrchen eingelegt, das durch die Glottis noch ca. 1 Ctm. weit vorsteht, nach unten wird eine lange, dickere Bleicanüle eingelegt, auf deren convexem Bogentheil das untere Ende des KR. aufruht. — Am 20. 3. wird der ganze Apparat entfernt, gereinigt und wieder eingelegt. — 7. 4. Die beiden Canülen sassen bis heute (24 Tage lang) ohne Beschwerden. — Heute hat sich der untere Faden des KR auf der Bleicanüle durchgescheuert, das KR. gleitet in den Rachen und muss entfernt werden. DTK. mit hohlem Stiele um das gewonnene Resultat möglichst zu conserviren. Pat. athmet ziemlich gut durch den Larynx, aber sehr ungern, sie erhält deshalb die Lr. Vent. K. — Mit derselben kann Pat. ordentlich husten und wenn sie will auch gut exspiriren; wenn sie dagegen nicht will und zornig ist, so presst sie mit Gewalt, wobei die Luft zischend neben der Canüle sich einen Ausgang sucht, durch die Glottis dringt aber gar keine Luft nach oben. Durch Versprechungen gelingt es, die Pat. zu Sprechübungen zu veranlassen. — 24. 4. Athmet schon bedeutend besser durch die Ventilcanüle. — 30. 4. Kehlkopf auch für einen dicken französischen Katheter durchgängig. — 1. 5. Endlich hat Pat. etwas Stimme, dieselbe klingt tief, wie ein rauher Strohbass. — Mai. Mehrmals Application des Stiftes auf die wieder wachsenden Granulationen am oberen Wundwinkel. — 19. 5. Décanulementversuch. Ein Canülenschild wird zum Scheine vorgebunden, um die Pat. zu täuschen, da ein sonstiger Décanulementversuch an der ängstlichen Aufregung der Pat. scheitern würde. — Im Schlafe Nachts Dyspnoe; Pat. erwacht weinend, wird ängstlich, fängt an zu schluchzen und wird sehr bald cyanotisch; lässt Stuhl und Urin unter sich gehen. Da ich es nicht wage länger zuzuwarten, führe ich die Canüle wieder ein. Pat. wäre unzweifelhaft erstickt, sie war schon total reactionslos; einzig die „psychische Aufregung“ und die „Gewohnheitsparese“ hatten Schuld daran (wie ich dies auch bei späteren Anfällen unzweifelhaft constatiren konnte, siehe weiterhin im Monat September). — 24. 5. Kappeler'sches Röhrchen. Nachts 2 Uhr rutscht die Canüle etwas tiefer in die Trachea hinab, worauf starker Hustenreiz und Dyspnoe auftritt; wird die Canüle weiter hinaufgeschoben, so tritt ihr Ende durch die Glottis durch: Pat. kann nichts trinken und verschluckt sich, die Canüle wird deshalb 25. 5. wieder entfernt. — 27. 5. Erhält das KR. wieder. — 30. 5. muss es indess wegen Dyspnoe wieder entfernt werden. — 1. 6. Sprechcanüle den ganzen Tag zugekorkt. — 24. 6. Die Stimme bessert sich zusehends, spricht schon ganz ordentlich, wenn auch noch stark heiser. Die Consonanten indess kann Pat. nicht aussprechen. — 25. 6. dreitheilige DTK., bald wird durch den Reiz des oberen Canülenendes (sichtbare) Chorditis

infer. acuta erzeugt, die Canüle muss entfernt werden. — 1. 7. DTK. mit vollem Stiele wird gar nicht ertragen, die mit hohlem Stiele muss täglich einmal herausgenommen und gereinigt werden. — 2. 8. Unter abwechselnder Einlegung der DTK. und der gewöhnlichen Sprechcanüle geht es so weiter. Heute Décanulementversuch, ebenso alle folgenden Tage, doch muss sehr oft die Canüle wegen auf psychischem Einfluss basirenden Erstickungsanfällen wieder eingelegt werden. — In tiefem Schlafe immer starke Einziehungen und inspiratorisches Respirationsgeräusch, congruent dem Geräusche, das entsteht, wenn man bei der Inspiration phonirt — Gewohnheitsparese, die sich zumal im tiefen Schlafe bemerklich macht. Pat. wird halbstündlich geweckt. — Sehr oft erwacht Pat. mit einem Erstickungsanfall aus dem Schlafe, wird respirationslos, lässt Stuhl und Urin unter sich gehen und auf blosse Einlegung des Dilatators, ohne dass dilatirt wird, beruhigt sich Pat. wieder, lässt sich die Cravatte wieder umbinden und schläft ruhig weiter, bis der Schlaf wieder einen gewissen Grad von Tiefe erlangt hat. Nachts 4—6 Mal Einführung des Dilatators nöthig. Diese Therapie wird fortgesetzt, um wo möglich das psychische Moment zu beseitigen. — 30. 8. Pat. wäre heute Nacht beinahe erstickt. Künstliche Respiration nothwendig und zwar längere Zeit hindurch. — Da Pat. sehr elend ist, erhält sie wieder die Canüle. — 5. 9. Pat. ist wieder ganz munter; sie erträgt den Kork in der Sprechcanüle ganz gut. Spricht laut. — 13. 9. KR, bleibt indess nur bis 14. 9. früh liegen. — 1. 10. KR. bleibt bis 3. 10. liegen. — 14. 10. Die DTK mit hohlem Stiele wurde in den letzten Tagen mit dem Korke wieder nicht mehr ertragen, erhält wieder abwechselnd DTK. und gewöhnliche K. — 6. 11. Heute, Vormittags 11 Uhr, wird Pat. décanulisirt, die Trachealfistel wird sofort mit einer Cravatte verbunden und Pat. athmet sofort ungenirt wie bisher durch den Kehlkopf. — 7. 11. Nacht ordentlich. — 8. 11. 1 Mal; 9. 11. 3 Mal, 10. 11. 1 Mal; 11. 11. 0 Mal Einführung des Dilatators nöthig, um die Pat., die mit einem Erstickungsanfalle erwacht, zu beruhigen. Tags über hat Pat. gar keine Dyspnoe, ist sehr wild, und springt immer herum. Pat. wird langsam, durch tägliche Uebung, auf die laryngoskopische Untersuchung vorbereitet. — 17. 11. Heute wieder einmal Einführung des Dilatators nöthig. Da Pat. jeden Morgen, wenn Nachts die Einführung des Dilatators nicht nöthig war, einen Batzen erhält, so erwacht sie jetzt Nachts gleich mit dem Ausrufe „bin bav" und schläft ruhig wieder ein — 9. 12. Athmet zusehends von Nacht zu Nacht besser, nur selten mehr, und weniger mühsame Einziehungen. — 5. 1. 85. Als ich das Kinderspital 22. 12. verliess gab ich mich der Hoffnung hin, dass die viele Mühe, welche sich Herr Dr. von Muralt und ich mit der Pat gegeben, endlich von Erfolg gekrönt sei; leider sollte ich mich getäuscht haben. Heute Nacht musste Pat., die in einem plötzlichen Erstickungsanfall fast zu Grunde gegangen wäre, wieder retracheotomirt werden. Schon einige Tage hatte Pat. wieder etwas schlechter geathmet, der Dilatator war seit 17. 11. nicht mehr eingeführt worden; Retracheotomie 2 Monate nach dem Décanulement. — Ich füge hier gleich den

laryngoskopischen Befund bei, wie sich derselbe im November und December gestaltete und wie derselbe von Herrn Prof. O. Wyss, Herrn Dr. von Muralt und von mir sehr oft als stets identisch constatirt wurde: Kehldeckel blass, von beiden Seiten her zusammengedrückt, so dass die Spitze und der Querschnitt ein enges Hufeisen darstellt; er ist gesenkt und überlagert den Kehlkopfeingang so, dass es fast nie gelingt, einen Blick in's Kehlkopfinnere zu werfen. Nur die Arywülste sind sichtbar, sind geschwellt, daneben ist links ein grösserer Wulst an Stelle des linken Stimmbandes. Bei der Untersuchung zappelt und schluchzt das Kind viel, wobei sich die Arywülste nach innen bewegen und wobei zumal der linke wie gegen die Stimmritze nach innen flattert, wodurch ein momentaner Verschluss des Kehlkopfeinganges hervorgerufen wird. Ab und zu sieht man einmal einen grösseren Wulst an Stelle des rechten Stimmbandes, doch entschwindet das momentan nur auftauchende Bild so schnell wieder, dass ein Urtheil nicht gefällt werden kann. Jedenfalls ist der ganze Kehlkopfeingang geschrumpft und missbildet. — An ein Anschlingen der Epiglottis konnte bei dem Kinde nicht gedacht werden. — 14. 1. Am heutigen Tage wird Pat. in Narkose bei hängendem Kopfe untersucht. Herr Prof. O. Wyss schreibt darüber eigenhändig folgende Notiz in die Krankengeschichte: Man sieht von unten in den Larynx hinein. Es findet sich ein fast Kirschkerngrosser, kugeliger Wulst von blass durchscheinender Beschaffenheit, ganz wie ein Nasenpolyp aussehend, der sich breit an der vorderen Trachealwand inserirt und den Einblick in den Larynx verlegt. Die Spitze des Polypen macht die Respirationsbewegungen mit; der Wulst kann mit einer Schlinge (des galvanocaustischen Apparates) umfasst werden, dieselbe gleitet aber ab, weil der Wulst sich an der Basis nicht verjüngt. Dieser Wulst bewegt sich bei einer starken Exspiration plötzlich nach oben und nun werden 2, von beiden Seiten her in's Sehfeld hineinragende, ähnliche, flache Wülste sichtbar, die zwischen sich eine beim Inspiriren sich erweiternde, enge Spalte lassen, die etwas schräg verläuft. Zwischen diese 2 Wülste hat sich der mittlere, tiefer sitzende soeben eingekeilt, kann aber mit der Schlinge wieder heruntergezogen werden. Die Untersuchung von unten her bestätigt also vollkommen die in den letzten 6 Wochen vielfach vorgenommene laryngoskopische Untersuchung: An Stelle des rechten Stimmbandes ein flacher Schleimhautwulst von der Farbe der übrigen Larynxschleimhaut, ihm vis-à-vis steht ein nach hinten und links liegender, ähnlicher, doch zuweilen etwas blasser Wulst, der nur die hintere Hälfte des linken Stimmbandes ersetzt. Unterhalb des Tuberculum epiglottidis und unterhalb der beiden seitlichen Wülste befindet sich ein mit breiter Basis aufsitzender, zapfenförmiger Schleimhautwulst, der polypenartig von vorn in die Larynxhöhle hineinragt. — Soweit die Aufzeichnung von Herrn Prof. Wyss, dieselbe entspricht so ziemlich dem uns schon bekannten Bilde der Chorditis inferior hypertrophica + Granulationspolyp. — 20. 5. Der Rest der Krankengeschichte ist sehr kurz gehalten. — Pat. trug fast permanent eine gewöhnliche Silbercanüle, die Canüle konnte in Zukunft nur für je einige Minuten entfernt werden, sub 20. 5. wird Pat. ungeheilt mit Silbercanüle entlassen. — Diese Krankenge-

schichte bietet des Interessanten sehr viel, da fast alle Ursachen, die das Décanulement erschweren können, sich summirten, um alle therapeutischen Anstrengungen zu vereiteln. — Immerhin glaube ich, es würde sich lohnen, späterhin noch einen Versuch mit der von mir angegebenen Canüle zu machen und dieselbe, bei aufsteigender Dicke des Laryngealbolzens $^1/_2$ oder $^3/_4$ Jahre lang tragen zu lassen.

Ich wäre somit am Schlusse meiner Betrachtungen angelangt, aber trotzdem ich zu Beginn derselben versprochen habe, es Gentit nicht nachzumachen und keine eigene Gruppe zu bilden für solche Fälle, denen als Merkmal Das zukommt, dass die Ursache der Behinderung oder der Unmöglichkeit des Décanulement nicht eruirt werden konnte, so sehe ich mich, um die Literatur vollständig zu erschöpfen, doch genöthigt, von meinem Vorsatze abzugehen und hier noch eine kleine Reihe von Krankengeschichten einzuschalten, in welchen die betreffenden Autoren erklären, keine sichere Ursachen für die Verzögerung angeben zu können.

Steiner. Jahrbuch 1868 p. 72. J. W. aus K., 10 Jahre alt. Die Anfangs eingelegte Canüle wurde allmälig durch eine kleinere ersetzt, allein so oft man einen Versuch machte dieselbe auf längere Zeit zu entfernen, stellte sich jedesmal ungeheure Athemnoth und Cyanose ein. Die genaueste und wiederholte Untersuchung liess nirgends einen Umstand erblicken, der diese Athemnoth hätte erklären können, so dass ich, nachdem die Stimme noch etwas belegt klang, nur die Möglichkeit einer Schwellung der Larynxschleimhaut oder eine Paralyse annehmen konnte. Der Knabe zog nach Hause und kam nur von Zeit zu Zeit in das Spital. Endlich im April 1867, 2 Jahre nach der Tracheotomie, gelang das Décanulement ohne weitere Encheiresen spontan. 5 Monate hernach noch kein Recidiv. Ich wage nicht bestimmt auszusprechen, fährt Steiner fort, welcher Art das Hinderniss gewesen sein möchte.

Steiner, Jahrbuch 1863 p. 82, erwähnt einen Knaben W. A., 2 Jahre alt, der wegen Croup cricotomirt worden war und bei dem die Canüle nach 8 Monaten noch immer nicht entfernt werden konnte. Ursache unsicher, vielleicht Narbenstenose oben im Kehlkopf. Steiner beschuldigt die Cricotomie als solche als Ursache.

Kaufmann (l. c. p. 235). $1^1/_2$jähriger Knabe. Derselbe wurde im März 1874 auf der medic. Klinik in Bern wegen Croup tracheotomirt. Nach 7 Wochen wurde die Canüle entfernt und der Knabe bald darauf geheilt entlassen. Am 12. 7. 75 musste Pat. wieder wegen Croup durch Herrn Prof. Quincke operirt werden. Die Operation wurde an der alten Stelle gemacht. Nach wenigen Tagen schon wurde mit den Versuchen begonnen, die Canüle zu entfernen. Sie blieben aber erfolglos. Im November 1877 sah Kaufmann den Kranken zum ersten Male, derselbe war jetzt 5 Jahre alt, die Canüle lag seit $2^1/_4$ Jahren. Einlegung einer Hartgummicanüle von 9 Mm.

Durchmesser, die Anfangs nur sehr schlecht, nach und nach jedoch besser ertragen wird. so dass Pat. schliesslich (Anfang 1878) den Kork ganz gut erträgt. — Granulationen waren nie vorhanden gewesen. — Am 3. 3. 78 Décanulement. Dasselbe gelingt und zwar ohne Auftreten von Dyspnoe. Die freie Athmung bleibt auch späterhin frei, nur blieb bis August 1878 noch eine Luftfistel zurück, die auf Application des Thermocauters sich rasch schloss. Im August 1879 hatte das gute Resultat noch vollkommenen Bestand, Stimme laut, klangvoll, Stimmbänder gut beweglich, die Trachea weiter zu inspiciren war nicht möglich. — Kaufmann kann keinen sicheren Grund für die anfängliche Unmöglichkeit die Canüle zu entfernen angeben.

Périer (l. c. p. 231). Knabe R., 5 Jahre alt. Tracheotomie 19. 11.73 wegen Diphtherie (welche sicher constatirt ist). Décanulement am 5. Tage, alles ging Anfangs gut, und Anfang December konnte vollkommene Genesung constatirt werden, doch trat bald darauf Beengung der Respiration auf, welche zumal Nachts stärkere Dimensionen annahm, Stimme fast erloschen. Die Auscultation der Trachea ergiebt als punctum maximum des Stenosengeräusches die Tracheotomienarbe. Retracheotomie in der alten Narbe. Einführung einer Canüle, ohne dass Granulome gesehen wurden. Noch gleichen Tags erhält der Knabe eine Ventilcanüle, mit welcher derselbe sofort sprechen kann. Am 9. 2. Décanulement, ohne dass irgend eine Therapie zur Anwendung kam. Périer ist überzeugt, dass es sich um Granulationen handelte, jedenfalls aber hat er sie nicht gesehen und dieselben müssten entweder geschrumpft oder bei der Retracheotomie unbeachtet zufällig ausgehustet worden sein. Ein Jahr nach dem Décanulement ist der Knabe noch ohne das geringste Recidiv. — Ich halte Granulationsstenose nicht für erwiesen und reihe den Fall hier ein, weil aus der Originalmittheilung der wahre Grund der Stenose nicht ersichtlich ist.

M. Schmid, citirt bei Passavant l. c. p. 266 Tabelle, konnte bei einem $2^1/_2$jährigen Mädchen, das am 27. 12. 74 operirt worden war, die Canüle erst nach einem Jahre entfernen. Ursache nicht notirt.

Birnbaum (l. c. p. 351). Granulationen kamen (auf 47 Heilungen) nicht zu Gesicht. Allerdings fanden sich öfters Fälle vor, in denen die Entfernung der Canüle lange vergeblich versucht wurde, schliesslich jedoch gelang auch bei diesen die definitive Beseitigung derselben. — Nähere Angaben fehlen leider. manchmal sollen Knickungen (Verbiegungen) des Trachealrohres die Schuld daran getragen haben.

Winiwarter. Bei einem 10 Monate alten Kinde lag die Canüle 73 Tage lang. Granulationen waren keine vorhanden. Ursache unklar. Drei Monate nach dem Décanulement trat durch eine Amygdalitis wieder Dyspnoe auf. Evidement der Tonsillen mit dem scharfen Löffel. Heilung.

Burow jun. (p. 59). In den Fällen, die nach der Operation günstig verliefen, lag die Canüle 7, 8, 10, 21 und 101 Tage. Der letzte Fall, ein $4^1/_2$jähriges Mädchen betreffend, ist insoferne von Interesse, als es unmöglich war die Canüle vor Ablauf dieser langen Zeit zu entfernen und erst nach Ablauf von mehr als 3 Monaten hatten sich die Veränderungen im Kehlkopf

soweit zurückgebildet, dass die Respiration auf dem natürlichen Wege wieder möglich war. — Keine Notiz betreffs der Ursache der Behinderung.

St. Germain (l. c. p. 160) citirt einen Fall aus seiner eigenen Praxis, in welchem die Canüle nicht entfernt werden kann. Ursache unbekannt.

Lissard (l. c. p. 61). — 3jähriger Knabe, der wegen Diphtherie cricotomirt worden war. Am 10. Tage wurde der erste Décanulementversuch gemacht. Derselbe misslang aber. Heilung nach 8 Wochen durch die Anwendung der Roser-Lissard'schen Nachbehandlungscanüle. Der Grund der Verzögerung unsicher, aus der kurzen Krankengeschichte lässt sich kein sicherer Schluss ziehen. Als Wahrscheinlichkeitsdiagnose wurde Chorditis infer. notirt.

Martineau (l. c. p. 39). J'ai vu dans le service de M. Bouvier plusieurs enfants qui conservaient leur canule pendant 3, 4 et 6 mois et je les ai vu guérir grâce à la canule de M. Laborde. Ursache der Behinderung im Décanulement nicht notirt.

Literatur-Verzeichniss.

Archambault, Croup. Trachéotomie. Guérison. Polype consécutif: nouvelle trachéotomie. Arrachement du polype. Guérison définitive. France médicale. 1879. 30. Aout. — Baker, Morrant, Ueber die Anwendung biegsamer Trachealcanülen. Med.-Chir. Transact. IX. 1877. p. 71. — Barthez et Sanné, Ablation tardive de la canule par spasme de la glotte. Gaz. des hôpitaux. 1874. p. 37. — Bartscher, Statistischer Beitrag zur Tracheotomie. Deutsche med. Wochenschrift. 1880. S. 28. — Basler, Ein Granulom der Trachea. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 20. 1884. S. 113. — Becker, Das erste 100 Croup-Operationen des Züricher Kinderspitales. Inaug.-Dissert. Zürich 1882. — Biedert (Hagenau), in Tageblatt der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Strassburg. 1885. S. 133. — Billroth, Chirurgische Klinik Zürich. 1860—1867. S. 200. — Birnbaum, Beitrag zur Statistik der Tracheotomien. von Langenbeck's Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XXXI. S. 333. — Blake, Paralysis of both posterior crico-arytaenoid muscles etc. Boston Med. and Surg. Journ. 1877. 23. Aug. — Blanchez, Observation de croup; mort six semaines après l'opération. Gaz. des hôp. 1858. p. 54. — Boegehold, Bericht von der chirurgischen Station des Krankenhauses Bethanien. 1879. v. Langenbeck's Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XXVI. S. 756. — Boeckel, De la trachéotomie dans le croup. Thèse de Strasbourg. 1867. — Boecker, Tageblatt der 57. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Magdeburg. 1884. — Bose, Ueber Stimmbandlähmung. von Langenbeck's Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XIII. S. 242. — Bose, Die Verengerung und Verschliessung des Kehlkopfes. Inaug.-Dissert. Giessen. Wilhelm Keller. 1865. — Bouchut, De la suffocation par végétations de la trachée après la trachéotomie. Gaz. des hôp. 1874. p. 275. — Cadet de Gassicourt, De la diph-

thérie à forme prolongée. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1883. — Derselbe. Traité clinique des maladies de l'enfance. III. p. 223—232. — Calvet, Mort subite plusieurs mois après l'opération de la trachéotomie. Gaz. des hôp. 1874. p. 389. — Carrié, Contributions à l'étude des causes empêchant l'ablation définitive de la canule après la trachéotomie chez les enfants. Thèse de Paris. 1879. — Dehio. Ueber die klinische Bedeutung der acut-entzündlichen subchordalen Schwellung etc. Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. XX. 1883. S. 243. — Delore, Trachéotomie pratiquée chez un enfant de 2 ans et demi; long séjour de la canule. Gazette médicale de Lyon. 1863. — Demme, Jahresbericht des Berner Kinderspitales pro 1882. — Dupuis, Kehlkopfstenose und Trachealfistel nach Cricotomie wegen Diphtheritis. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. V. 1875. S. 307. — Dusch, in Tageblatt der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Strassburg. 1885. S. 133. — Fleiner, Ueber Stenosen der Trachea nach Tracheotomie wegen Croup und Diphtheritis. Deutsche med. Wochenschrift. 1885. S. 721. — Fournié, Gazette des hôpitaux. 1874. p. 396. — Fiechter-Jung. Croup trachéotomisé. Sifflement inspiratoire persistant après l'ablation de la canule. Mort subite 4 mois après l'opération. Revue des sciences médicales. 1878. p. 671. — Gentit, Des causes empêchant l'ablation de la canule après la trachéotomie. Thèse de Strasbourg. 1868. — Gerhardt, Artikel Stimmbandlähmung. Handbuch der Kinderkrankheiten. III. 2. S. 315 ff. — Derselbe, Laryngologische Beiträge. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1873. S. 575. — St. Germain, De la trachéotomie. Progrès médical. 1882. p. 160. — Gigon, Croup. Végétations polypiformes etc. Union médicale. 1862. No. 55. — Golding-Bird, Die mechanische Behandlung der Croupmembranen nach der Tracheotomie. The Lancet. March 12. 1881. — Gresswell, The after-treatment of tracheotomised patients. The Lancet. Jan. 19. 1884. — Hack, Ueber die mechanische Behandlung der Laryngostenosen. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. No. 152. — Hagenbach, Jahresberichte des Kinderspitales in Basel. 1873—1884. — Hemey et Millard, in Journal de thérapeutique. 1874. p. 561. — Henoch, in Charité-Annalen pro 1884. S. 517. — Hofmokl, Bericht über das Leopoldstädter Kinderspital. Archiv für Kinderheilkunde. 1881. Bd. III. S. 83. — Hueter, Artikel Tracheotomie und Laryngotomie in Pitha-Billroth. Bd. III. 1. 1871. — Hugonnai, Das erste 100 Croupoperationen in Zürich. Inaug.-Dissert. 1878. — Hüttenbrenner, Ueber den Katheterismus des Larynx bei der croupösen oder diphtheritischen Erkrankung desselben. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1875. S. 89. — Jacobson, Zur Frage von der mechanischen Behandlung der Larynxstenosen. v. Langenbeck's Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XXXI. S. 760. — Kappeler, Ein Beitrag zur Entstehung und Behandlung der Trachealstenose nach Tracheotomie. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1882. S. 737. — Kaufmann, Casuistischer Beitrag zur Nachbehandlung der Tracheotomie. Ebendaselbst. 1880. S. 235. — Koch, Ueber Geschwülste und Granulationsbildungen der Luftröhre. von Langenbeck's

Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XX. S. 541. — Körte, Ueber einige seltenere Nachkrankheiten nach der Tracheotomie wegen Diphtheritis. Ebendaselbst. Bd. XXIV. S. 238. — Derselbe, Bericht über die chirurg. Abtheilung von Bethanien pro 1878. Ebendas. Bd. XXV. S. 824. — Krabbel, Jahresbericht der chirurg. Abtheilung des Cölner Bürgerspitals. Ebendas. Bd. XXIII. S. 374. — Krishaber, Cas de mort subite 3 mois après la trachéotomie. Gaz. des hôp. 1874. p. 317 et 667. — Krönlein, Diphtheritis und Tracheotomie. v. Langenbeck's Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XXI. S. 301. — Derselbe, Ebendaselbst, im Supplementsheft zu Bd. XXI. S. 145. — Küster, Fünf Jahre Augusta-Hospital. Berlin 1877. — Labord, Beschreibung der Labord'schen Canüle in Bulletin de thérapeutique. Tom. LXV. p. 417. — Lefferts, A case of distorsion and cicatrical stenosis of the trachea, following the prolonged use of a tracheotomy tube. The New York Med. Rec. 1884. 26. April. — Little, 5 successfull cases of tracheot. etc. The Lancet. March 31. 1883. — Lindner, Ueber die Tracheotomie bei Croup und Diphtheritis. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 17. 1882. — Lissard, Ueber die Tracheotomie bei Croup. Inaug.-Dissert. Marburg 1861. — M. Mackenzie, Kehlkopfkrankheiten, herausgegeben von Semon. Berlin 1880. S. 571. (2 Fälle von Spasmus glottidis.) — Martineau. Gaz. des hôp. 1874. p. 39. — Meyerson. Ueber die Hindernisse bei Entfernung der Trachealcanüle. Wiener med. Presse. 1884. S. 860. — Meusel. Zwei Tracheotomien, bei denen das Weglassen der Canüle lange Zeit grosse Schwierigkeiten bot. Deutsche medicin. Wochenschrift. 1883. S. 473. — Michael, Chronische Kehlkopfaffectionen der Kinder im Gefolge acuter Infectionskrankheiten. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1879. S. 618. — Millard, De la trachéotomie dans les cas de croup. Thèse de Paris. 1858. — Monti, Ueber Croup und Diphtheritis. Wien 1884. Urban und Schwarzenberg. — Max Müller, Beitrag zur Statistik der Tracheotomie bei Croup. von Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XII. — Müller-Warneck, Zur Behandlung der Diphtheritis vor und nach der Tracheotomie. Berliner klin. Wochenschrift. 1878. No. 44. S. 653. — Neukomm, Ueber spätere Folgezustände nach der Tracheotomie bei Kehlkopfdiphtheritis im Kindesalter. Zürich 1885. Zürcher und Furrer. — Paris, Croup. Trachéotomie. Impossibilité d'enlever la canule après seize mois. Gaz. des hôp. 1867. p. 173. — Passavant, Der Luftröhrenschnitt bei diphtheritischem Croup. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 19, 20, 21. 1883. — Pauli, Zur Lehre von der Granulationsstenose nach Tracheotomie. Centralblatt für Chirurgie. 1877. S. 716. — Derselbe. Beiträge zur Tracheotomie. Berliner klin. Wochenschr. 1878. — Petel, Des polypes de la trachée, survenant après cicatrisation de la trachéotomie et nécessitant une nouvelle opération. Thèse de Paris. 1879. — Périer, Opération de la trachéotomie pratiquée deux fois sur le même enfant, à un mois d'intervalle. Guérison. Bull. et Mém. de la Société de chirurgie. 1875. p. 231. — Pinner, Diphtheritis und Tracheotomie. Aus der Klinik des Herrn Prof. Maas. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 14. 1881. — Plenio, Tracheotomie bei Diphtheritis. von

Langenbeck's Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XXX. S. 753. — Rauchfuss, Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. 3. 2. S. 162. — Rehn, citirt bei Michael. S. 635. — Reiffer, Tracheotomie im Canton Thurgau, 1858—1873. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1874. S. 180. — Revilliod, Union médicale. 1877; citirt nach Carrié. — Rhyn, Een geval van tracheotomie bij croup. Weekblad van hed Neederlandsch Tijdschrift van geneeskunde; citirt nach Michael. — Riegel, Ueber respiratorische Paralysen. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. No. 95. — Rogivue et de la Harpe, Trachéotomie. Granulôme, décanulement tardif. Revue médicale de la Suisse romande. 1883. p. 610. — Rosenthal, in Charité-Annalen pro 1884. — Ross, Ueber die Folgen der Tracheotomie nach Verschluss der Tracheotomiewunde. Transact. of the Med.-Chir. Soc. of Edinb. N. S. II. p. 38. 1883. — Rouzier-Joly, Croup. Trachéotomie. Étouffements provoqués par l'ablation de la canule. Guérison après 27 mois. Gaz. des hôpit. 1867. p. 297. — Rupprecht, Heilung einer Trachealstenose nach Tracheotomie wegen Diphtheritis. Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden. 1881—82. p. 31. — Sanné, Étude sur le croup après la trachéotomie. Paris 1869. p. 144ff. — Derselbe, Traité de la diphthérie. Paris 1877. — Schrötter, Beitrag zur Behandlung der Larynxstenosen. Wien 1876. — Schüller, Abschnitt Tracheotomie. Deutsche Chirurgie. Lief. 37. 1880. — Sendler, in Prager Vierteljahresschrift. 1859. Heft 4. S. 71. — Settegast, Bericht aus der chirurg. Station in Bethanien. von Langenbeck's Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XXII. S. 896. — Simon, Mittheilungen aus der chirurgischen Klinik des Rostocker Krankenhauses. S. 143—145. — Thomas Smith, citirt S. 561 in Gurlt's Jahresbericht in von Langenbeck's Archiv für klin. Chirurgie. Bd. VIII. — Henr. Smith, Three cases of successfull removal of tracheotomy tubes. The Lancet. Jun. 23. 1883. — Socin, Jahresberichte über die chirurgische Abtheilung des Spitales zu Basel. 1879—84. — Spaak, Paralysies des muscles abducteurs des cordes vocales. Journ. de méd. de Bruxelles. Novbr. 1881. — W. E. Steavenson, Some notes on tracheotomy. St. Barthol. Hosp. Rep. XVIII. 1883. — Steiner, Zur Tracheotomie bei Croup. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1868. S. 72. Derselbe. Ebendas. 1863. S. 82. — Derselbe, Reisebericht. Ebendas. 1865. S. 16. — Störk, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes, der Nase und des Rachens. Stuttgart 1880. — Derselbe, Wiener med. Wochenschr. 1879. No. 46. — Trendelenburg, Beiträge zu den Operationen an den Luftwegen. von Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XIII. S. 357. — Derselbe, Abschnitt Tracheotomie in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. 6. 2. S. 228. — Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel Dieu de Paris. Paris 1862. I. p. 414. — Voigt, Diphtheritis und Tracheotomie. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1882. — Völker, Stenose des Kehlkopfes nach Tracheotomie. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1878. Bd. 9. S. 448. — Walzberg und Riedel, Die chirurgische Klinik in Göttingen 1875—1879. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 15. —

Wanscher, Om diphtheritis og croup etc. Dissertation. Copenhagen 1877. — Weber, Ueber Croup und Tracheotomie. Zeitschrift für rationelle Medicin von Henle und Pfeufer. 1853. III. S. 8. — Wegner, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. VII. Congress. 1878. — Weinberg, Untersuchungen über die Gestalt des Kehlkopfes in verschiedenen Lebensaltern. von Langenbeck's Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XXI. Tafel IV. — von Winiwarter, Croupöse Laryngitis bei einem 10 Monate alten Kinde. Tracheotomie. Heilung. Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. 1876. S. 377. — von Ziemssen, Krankheiten des Kehlkopfes. S. 209. (Chorditis inferior acuta.) — Zimmerlin, Ueber Blutungen nach Tracheotomie wegen Croup und Diphtheritis. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1883. S. 49.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel V.

Fig. 1. Dupuis'sche T-Canüle.
 a. Querschnitt ihres Stieles.
Fig. 2. Dreitheilige Dupuis'sche T-Canüle.
Fig. 3. Passavant'sche dreitheilige T-Canüle mit plattem Stiele.
 a. Querschnitt ihres Stieles.
Fig. 4. Kappeler'sches Röhrchen.
Fig. 5. Laryngo-Trachealcanüle. von Langenbeck.
Fig. 6. Die von mir angegebene Modification derselben.
 a. Schild derselben.
Fig. 7. Richet'sche „Schornsteincanüle“ (nach Schüller).
Fig. 8. Baum'sche Canüle (nach Schüller).
Fig. 9. Schrötter'sche Dilatationscanüle.
Fig. 10. Störk'sche Canüle mit Dilatationsvorrichtung.
 a. Diese für sich.
Fig. 11. Gresswell'sche Canüle.
Fig. 12. Lüer'sche Ventilcanüle.
Fig. 13. Fleiner'sche Canüle.
 a. Hinteres Theilstück derselben.
Fig. 14. Canule bivalve von Bourdillat.
Fig. 15. Canüle von Golding Bird.
Fig. 16. Roser-Lissard'sche Nachbehandlungscanüle.
Fig. 17. Schrötter'sches Dilatatorium.
Fig. 18. Querschnitt des Kehlkopfes der Martha P. (Krankengeschichte s. S. 428. Zeichnung von Herrn Prof. O. Wyss.)
Fig. 19. Schematischer Querschnitt des Kehlkopfes der Martha M. (Krankengeschichte s. S. 405).
 a M. genio-glossus,
 b Os hyoideum,
 c Cartilago arytaenoidea,
 d „ thyreoidea,

e Cartilago cricoidea,
f Gland. thyreoidea,
g Sternum,
h Thymusdrüse,
i Trachea.

Fig. 20. Eingelegte Laryngo-Trachealcanüle von von Langenbeck.

Fig. 21. Eingelegte Laryngo-Trachealcanüle in der von mir vorgeschlagenen Modification.

Fig. 22. Eingelegtes Kappeler'sches Röhrchen.

Fig. 23. Querschnitt des Kehlkopfes der Babette Fischer (s. S. 414).

a Zunge,
b Epiglottis,
c Os hyoideum,
d Schildknorpel,
e Ringknorpelplatte,
f Trachea-Wundcanal, diphtherisch infiltrirt,
g Struma (Isthmus),
α Ringknorpel, vorderer Durchschnitt,
β Erster Trachealring.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

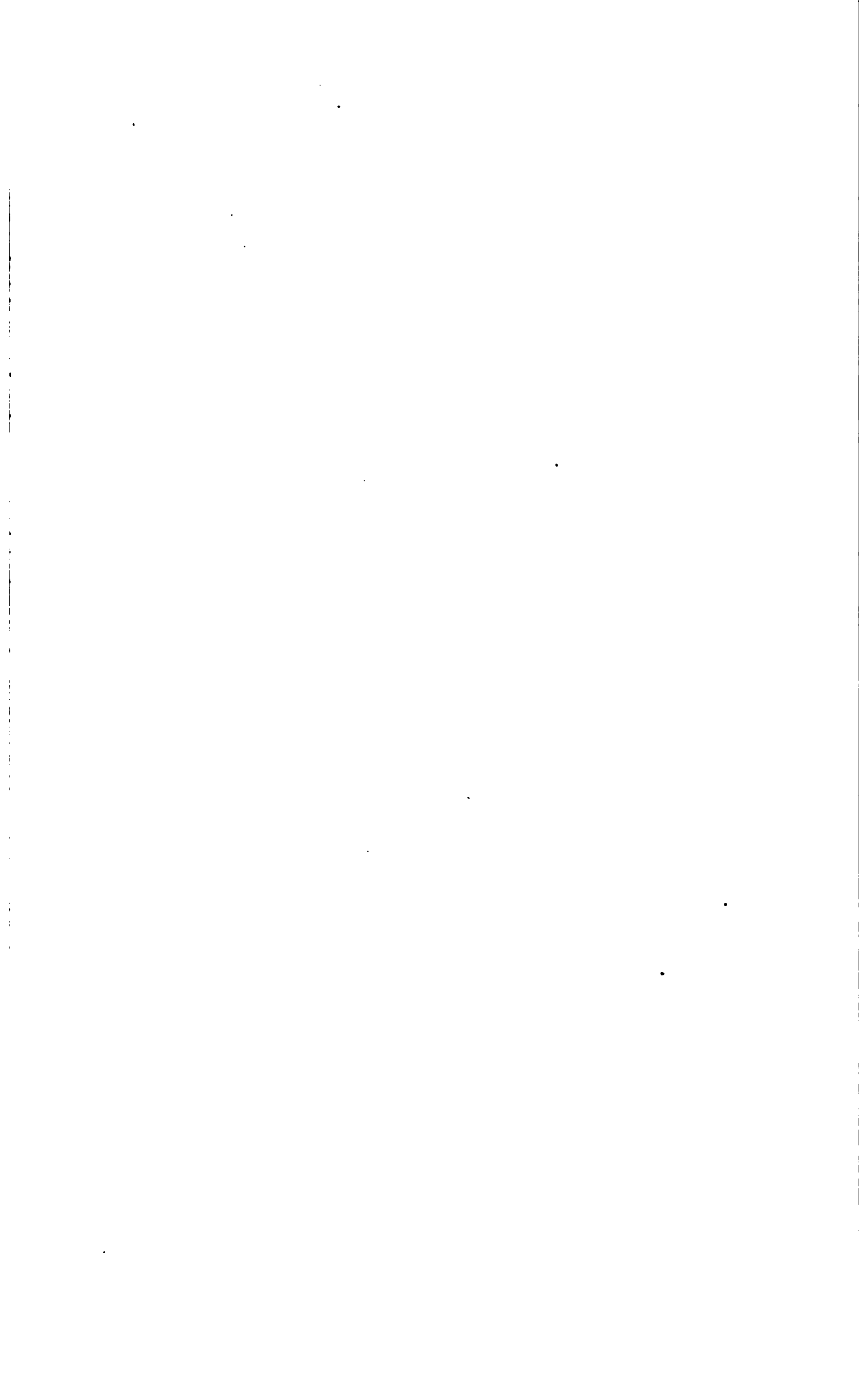


Fig.



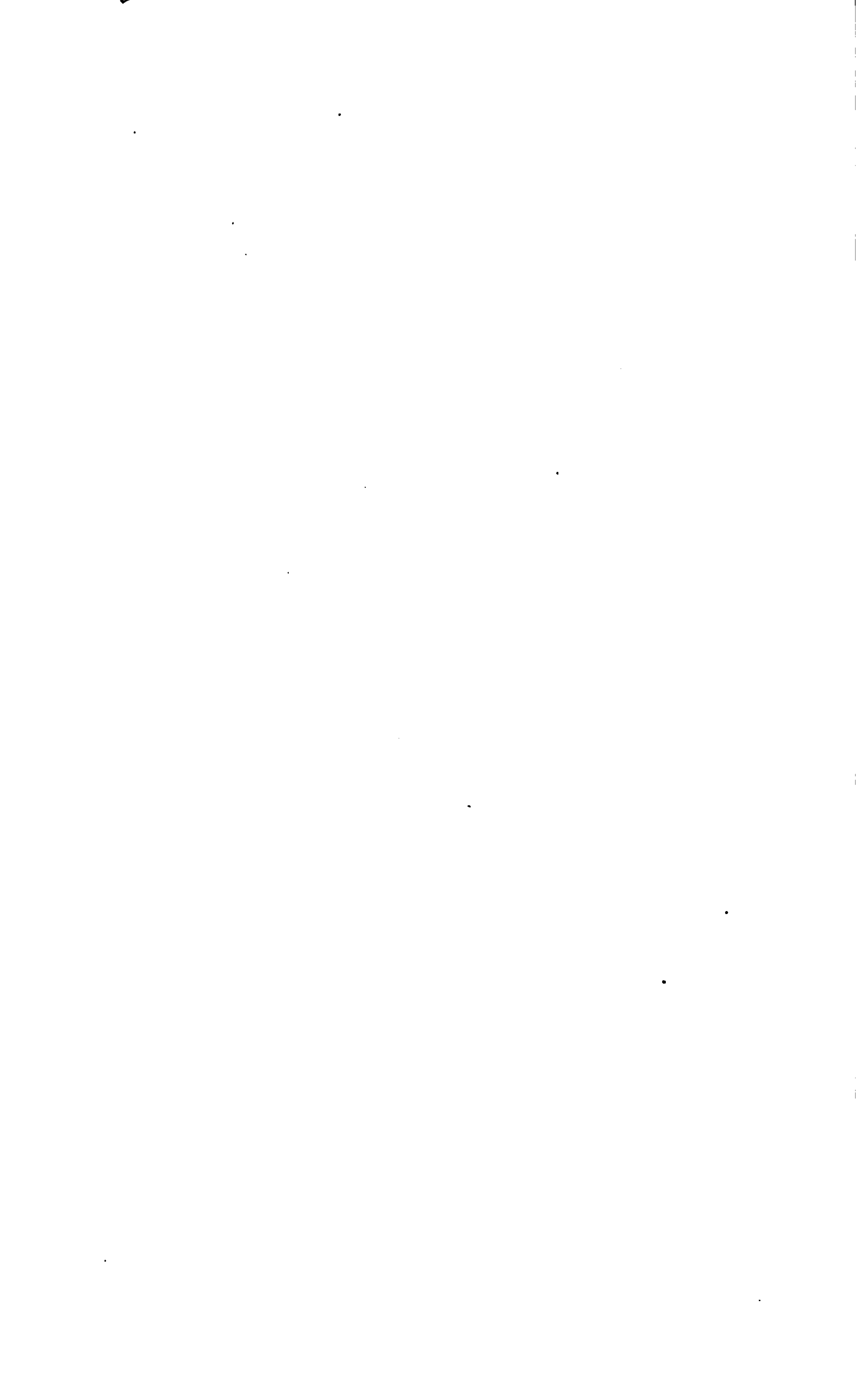
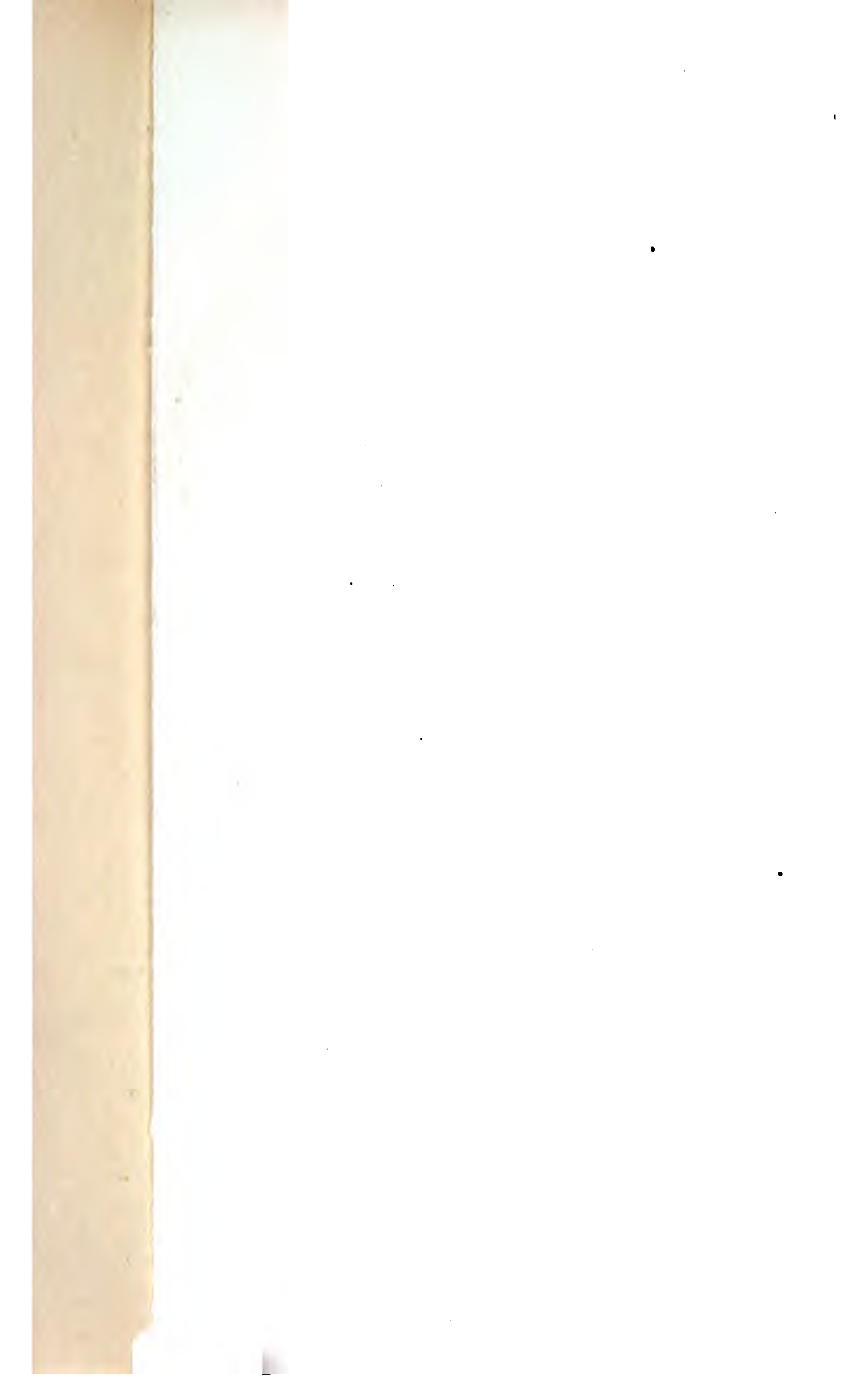
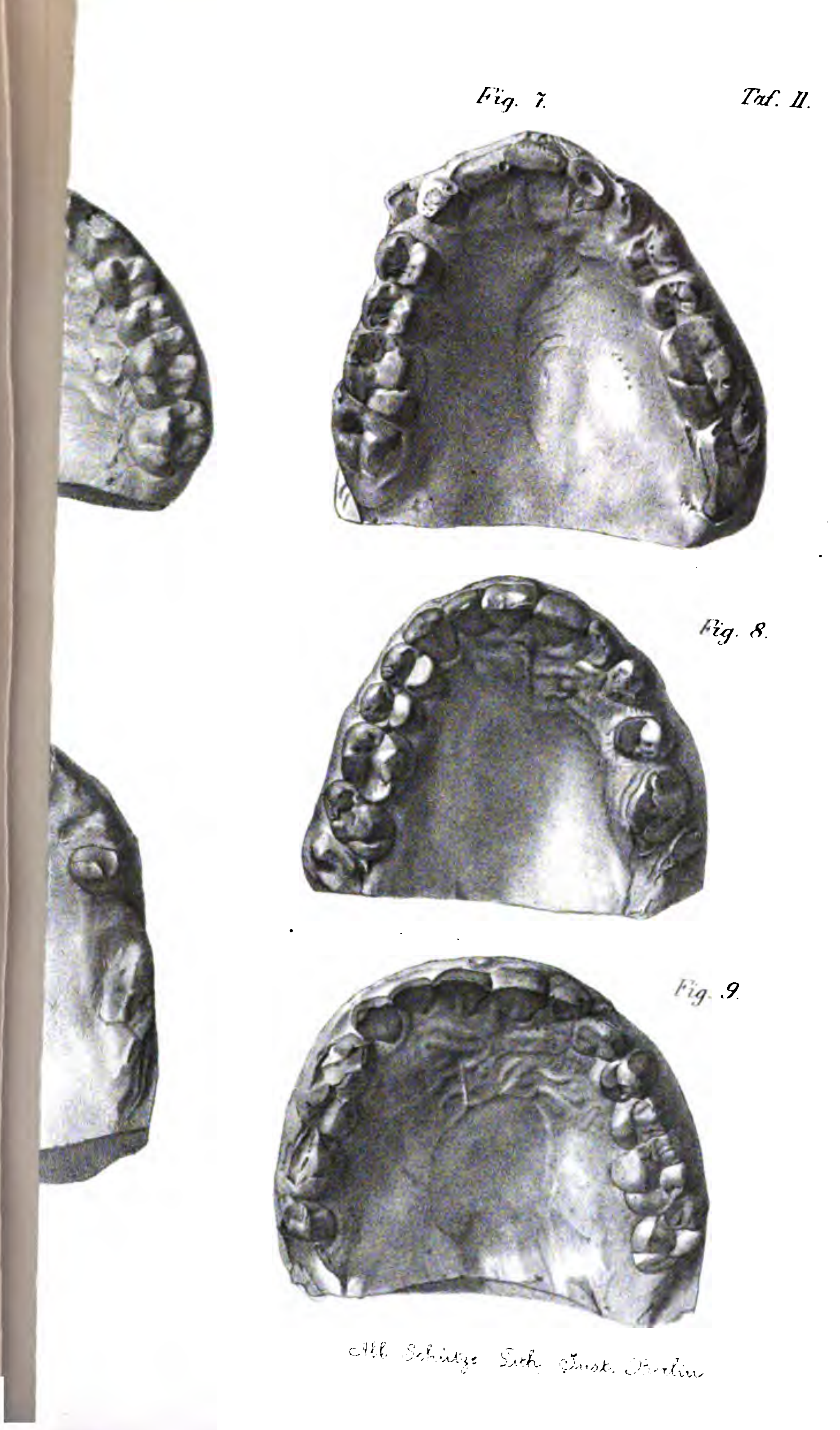


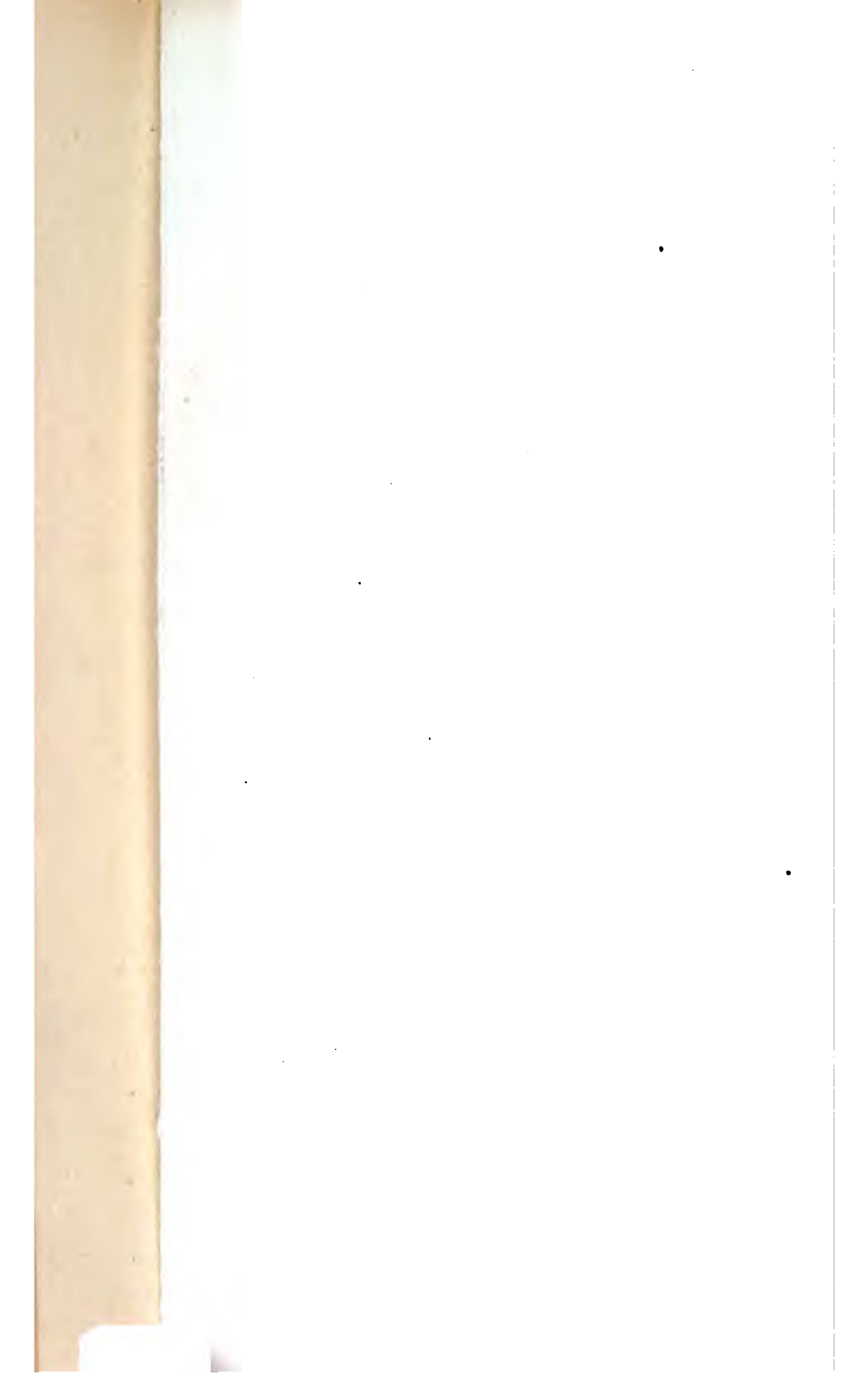
Fig.







Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin



Taf. II.

Fig. 7.

Fig. 8.

Fig. 9

Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin

Fig. 7.

Art. sp. int.

Plex. pamp.

Vas def.

Cav. serosa

Cr. int.

Cr. int.

Crem. intern.

serosa.

Fig. 8.

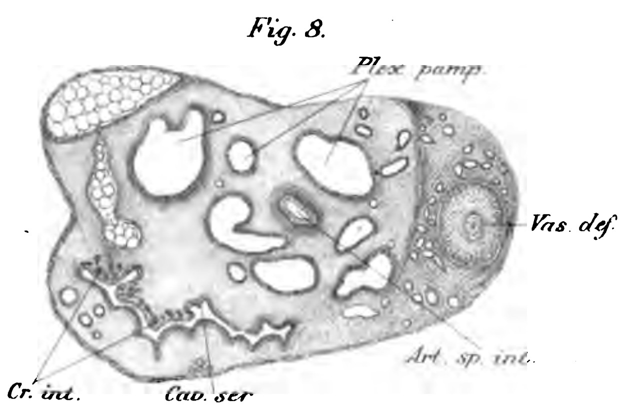


Fig. 9.

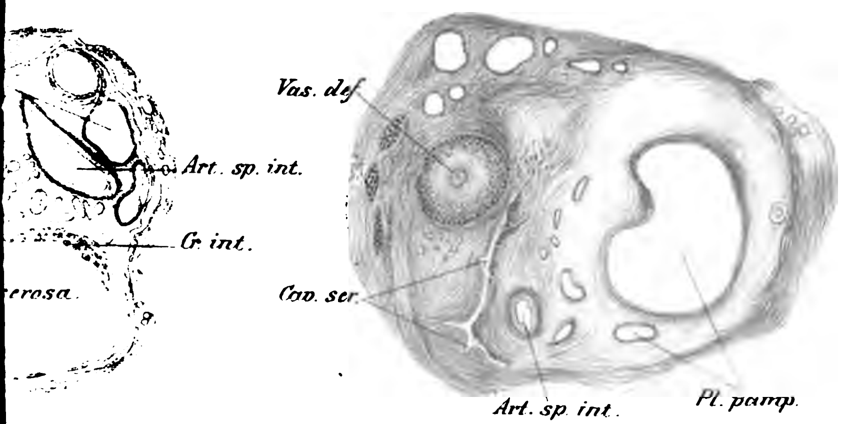


Fig. 1





Taf. IV

Cr. int.

Crem. intern.

serosa.

Fig. 7.

Art. sp. int.

Plex. pamp

Vas. def.

Cav. serosa

Cr. int.

Fig. 8.

Plex. pamp.

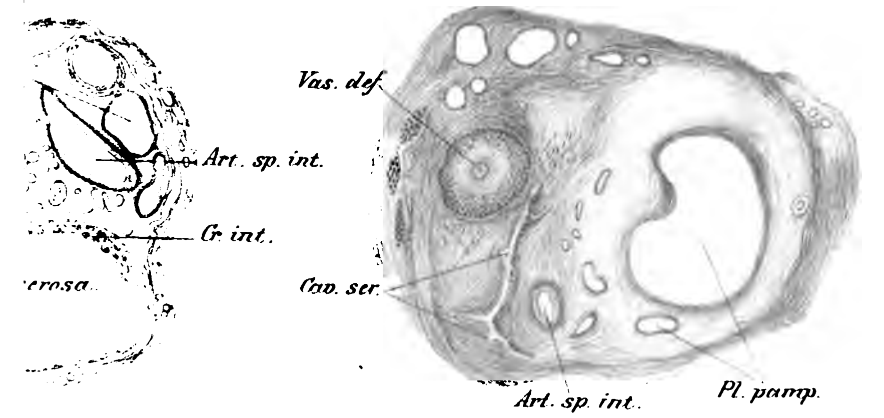
Vas. def.

Art. sp. int.

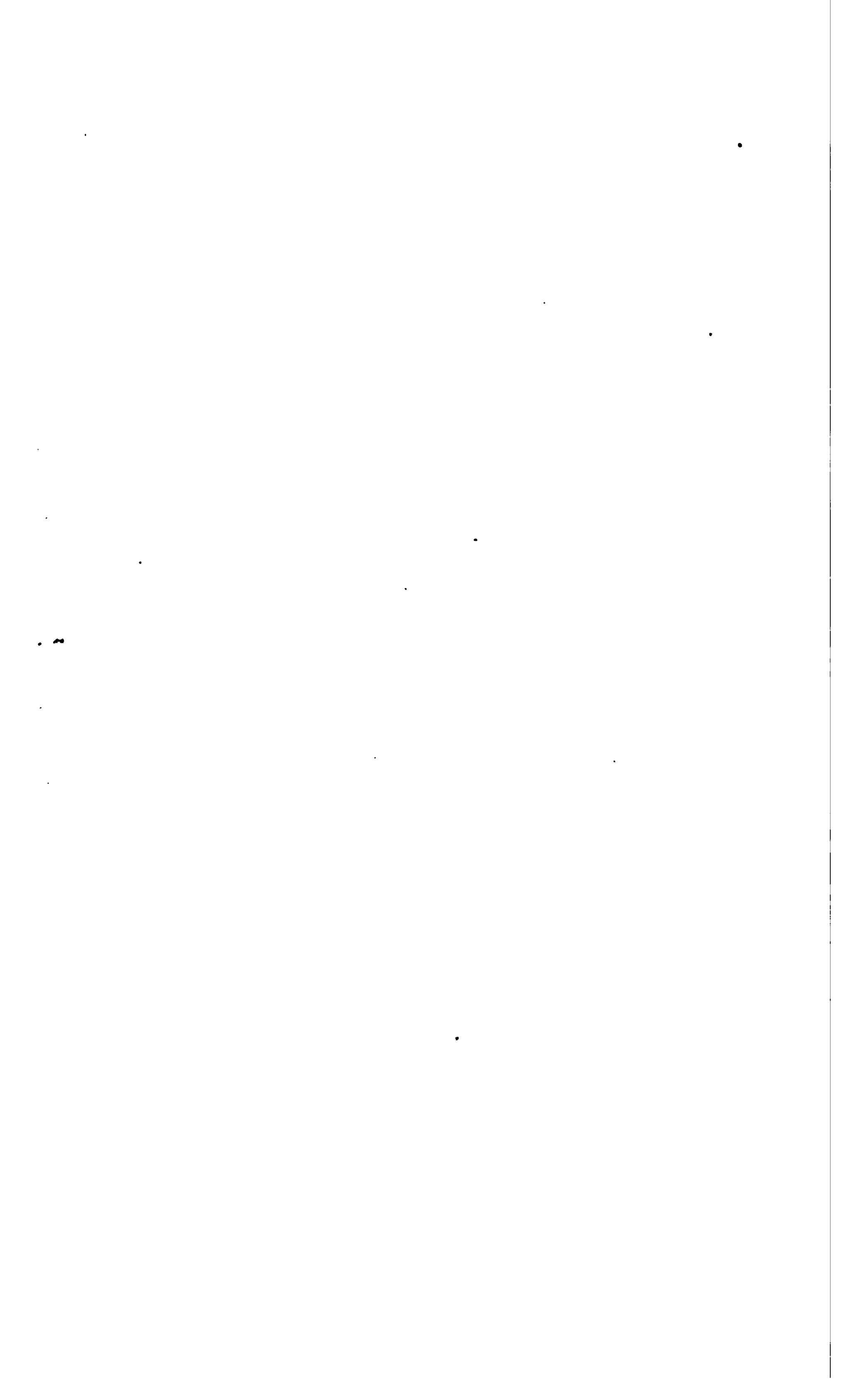
Cr. int.

Cav. ser.

Fig. 9.



ad nat. del. Alb. Schütze Lith. Institut



Pathogenesis (Histogenesis und Aetiologie) der Aneurysmen einschliesslich des Aneurysma equi verminosum.

Pathologisch-anatomische Studien.

Von

Dr. Hans Eppinger,

k. k. o. ö. Professor der pathologischen Anatomie in Graz.

I. Einleitung.

Die Lehre von den Aneurysmen hat seit jeher eine besondere Beachtung erfahren, und es gibt kaum ein anderes Capitel der menschlichen Pathologie, das sich eines so grossen Fondes litterarischen Materiales erfreuen würde, wie das über die Aneurysmen. In der That, das Aneurysma stellt eine Veränderung vor, die so ungewöhnlich patent ist, dass sie gekannt worden sein musste auch schon von den ältesten Aerzten, die sich mit Leichenöffnungen noch nicht befasst hatten. Indem nun Diese als der ausgiebigste Behelf bei den medicinischen Forschungen geübt wurden, so kam man immer mehr und mehr dahin, der Lehre von den Aneurysmen eine Ausbreitung zu verschaffen, die uns Medicinern der jetzigen Zeit ein prächtiges Zeugniss über die scharfe Beobachtungsgabe und den fleissigen Sammelgeist unserer Vorfahren darbietet. Es liegt freilich in dem Wesen des Aneurysma, dass das Interesse für dasselbe nie erkalten konnte. Ist es ja doch eine Veränderung, die das arterielle System betrifft, und deren Vorkommen an jedem Punkte des Letzteren vom Ursprunge der Aorta an, bis zur feinsten arteriellen Verzweigung, an die sich schon die Capillarenbahn anschliesst, erwartet werden kann. Je reichlicher das kasuistische Material über Aneurysmen sich angesammelt hatte, desto rascher und in gesammelterer Weise konnte sich die Lehre über die Aneurysmen entwickeln, und so

kommt es, dass bereits durch Cruveilhier und Rokitansky ungewöhnlich umfassende, in Bezug auf gewisse Capitel auch heute noch vollgiltige und abschliessende Arbeiten über die Lehre von Aneurysmen der medicinischen Welt überliefert worden waren. Selbstverständlich gibt es noch eine grosse Menge von Forschern und Beobachtern, die von jener Zeit an bis heute nicht müde werden, befestigende und verbessernde Bausteine dem fast vollendeten Bau der Aneurysmenlehre einzufügen, und fast könnte es scheinen, dass es überflüssig wäre, diesbezüglich noch Etwas hinzuzuthun.

Wenn man nach vollendeter Durchsicht des bis nun bekannten Materiales über Aneurysmen sich frägt, welches der jetzige Stand der Lehre dieser Arterienerkrankung wäre, so kann man ohne Uebertreibung erklären, dass in Bezug auf die Capitel über das Vorkommen, die Morphologie, die Verlaufsweise, das klinische Verhalten, und über die Folgeveränderungen der Aneurysmen kaum mehr Neues zu sagen wäre, und dass in dieser Beziehung die Lehre von den Aneurysmen, was die Ausführlichkeit anbelangt, vollendet dasteht. Anders steht es aber mit zwei anderen, nämlich den letzten Capiteln, mit der Aetiologie und der Histogenesis, oder der sog. Pathogenesis der Aneurysmen. Man müsste die Sachlage verkennen, wenn man sagen wollte, dass diese beiden Seiten der uns interessirenden Erkrankung nicht genügend berücksichtigt oder vielleicht vernachlässigt worden wären. Gerade das Gegentheil muss behauptet werden. Jeder der Forscher und der Beobachter von Aneurysmen hat besonders die ätiologische Seite in Betracht gezogen, und wenn bis auf Rokitansky, Donders und Jansen nicht vollgiltige Beweise für die ätiologischen Angaben erbracht worden sind, und diese nur Annahmen bleiben mussten, so lag dies einfach darin, dass mit der Frage nach der Aetiologie der Aneurysmen die nach der Histogenesis auf das Innigste verbunden erscheint. Jene kann ohne diese kaum entgiltig entschieden werden. Beide zusammen bilden den wichtigsten Theil der Aneurysmenlehre, nämlich die Pathogenesis. Die Erforschung der Pathogenesis ist vorwiegend auf mikroskopischem Wege ermöglicht, und in dieser Weise ist sie zuerst durch Rokitansky, Donders und Jansen angetreten worden. Wie Virchow in allen Capiteln der mensch-

lichen Pathologie die Ergründung des histologisch-ätiologischen Theiles, und dadurch die des Wesens der einzelnen Erkrankungen zum Leitfaden in der medicinischen Forschung geschaffen hatte, so hat er auch der Lehre von den Aneurysmen in der gedachten Beziehung seinen Forschergeist zugewendet. In seiner denkwürdigen Arbeit „über die Erweiterung der kleinen Gefässe“ [1]) finden wir den unserer Anschauung nach leitenden Grundgedanken für die Entstehungsweise der Aneurysmen niedergelegt. Seine Schüler, obenan v. Recklinghausen und die Schüler desselben sind bemüht, die Pathogenesis der Aneurysmen in einem solchen Sinne zu vervollkommnen, was Erfolg, d. h. den Abschluss auch dieses Capitels in der Aneurysmenlehre versprechen sollte. Wenn dies gelungen sein wird, dann ist, glaube ich, die Lehre von den Aneurysmen an ihrem vollständigen Abschluss angelangt, und dies um so sicherer, als mit der Durchführung einer richtigen Pathogenesis der Aneurysmen einige divergirende Anschauungen in der Morphologie derselben ausgeglichen werden müssten. Wer somit sein Schärflein beitragen will zur Vollendung der Aneurysmenlehre, der kann dies am vortheilhaftesten thun, wenn er seine Untersuchungen der Pathogenesis der Aneurysmen zuwendet.

Dies in groben Umrissen die Ueberlegungen, die mir vorschwebten, als ich vor Jahren schon, aufgemuntert durch die Beobachtung vieler und eigenthümlicher Fälle von Aneurysmen, mich entschlossen hatte, diesem Abschnitte der pathologischen Anatomie mein Sinnen zuzuwenden. Ein Theil der sich ergebenen Resultate war bereits anlässlich eines Vortrages im Verein deutscher Aerzte in Prag am 8. Oktober 1880, Andeutungen derselben sind noch früher (Prager medicin. Wochenschr., 1878), und ein anderer Theil ist anlässlich eines Vortrages im Verein der Aerzte Steiermarks in Graz (14. Juli 1884) der Oeffentlichkeit übergeben worden. Weitere neu aufgenommene und andere ergänzende Untersuchungen hatten es mit sich gebracht, dass erst jetzt ein gewisser Abschluss gewonnen worden ist.

Wenn nun die Absicht vorliegt, sich vorzüglich mit der Pathogenesis der Aneurysmen zu beschäftigen, so ist es

[1]) Virchow's Archiv, Bd. 3.

doch nur sehr natürlich, ja auch geboten, sich zunächst den Begriff des Aneurysma festzustellen, oder vielleicht besser gesagt, die Grenzen dieses Begriffes abzustecken. Es ist nämlich, trotzdem sich Jedermann bei Nennung des Wortes „Aneurysma" sofort die bekannte Arterienerkrankung vorstellt, noch immer nicht die wünschenswerthe Einigung in der Definition des Aneurysma geschaffen. Während es den einen Pathologen genügt, als Aneurysma jene Erkrankung zu bezeichnen, die sich als Erweiterung der Arterien kundgibt, können wir bei Anderen ein Festhalten an der von den Alten auf uns überkommenen Definition von Aneurysma beobachten. Diese geht dahin, dass das Aneurysma eine jede mit dem Lumen einer Arterie direkt oder indirekt communicirende, arterielles Blut enthaltende Geschwulst ist [1]. Broca und nach ihm die meisten französischen Pathologen ergänzen letztere Definition dadurch, dass sie sagen: das Aneurysma sei eine solche flüssiges oder geronnenes Blut enthaltende circumscripte Geschwulst, die nicht nur mit dem Lumen einer Arterie communicirt, sondern auch durch eine sackförmige Haut begrenzt wird. Dieser Definition begegnet man bis heute noch, wenn auch bald in etwas eingeengtem, bald in erweitertem Masse. So z. B. Helmstädter [2]: On donne le nom d'anévrysme à toute tumeur, formée par le sang en communication directe avec le canal d'une artère. Ganz dieselben Worte gebraucht Gautier [3] um im Sinne von Richet ein Aneurysma zu definiren. Viel bezeichnender und den neuesten Begriffen über das Aneurysma entsprechender finden wir die Definition, die Verstraeten [4] folgendermassen notirt: Nous définissons l'anévrysme: „Une tumeur kystique, formée en tout ou en partie, par les tuniques plus ou moins altérées d'une artère et en communication avec la lumière de celle-ci." Kurz und bündig bezeichnet Orth [5] das Aneurysma „als eine abgeschlossene Erweiterung des Lumens einer Arterie".

---

[1]) S. bei O. Weber, Pitha und Billroth, Handbuch der Chirurgie. II. II. 1, S. 171, und Broca, Des anévrysmes. Paris 1856. p. 202.

[2]) Helmstädter, Du mode de formation des anévrysmes spontanés. Strassbourg 1878.

[3]) Gautier, Considerations générales sur les anévrysmes. Paris 1876.

[4]) Verstraeten, Traité des anévrysmes de l'aorte thoracique. Gand 1877.

[5]) Orth, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1888. Bd. I. S. 240.

Wenn die Definition das Wesen eines Begriffes umfassen und erschöpfen soll, so wird man sich fast umsonst bemühen, eine solche auch für das Aneurysma zu construiren, weil, wie die soeben angeführten vielfachen Definitionen beweisen, der Begriff „Aneurysma“ seinen Grenzen nach nicht allgemein gefestiget erscheint. Ein Aneurysma nennt man das, was es ist, aber auch das, was ihm ähnlich ist; was dem Einen für ein charakteristisches Merkmal eines Aneurysmas gilt, erkennt der Andere nicht an, oder hält es zum Mindesten für nicht erweisbar; und so entstand und besteht bis heute noch eine ungewöhnliche Ausbreitung der Lehre von den Aneurysmen, die wohl für den intensiven Forschungstrieb der Pathologen, nicht aber für das Streben nach möglichster Vereinfachung medicinischer Lehren spricht. So viele Definitionen der Aneurysmen bestehen, so viele und vielleicht noch mehr Eintheilungen derselben sind aufgestellt worden. Jeder derselben ist die Definition angepasst worden, und je entwickelter die Eintheilung geworden, desto reichlicher schwoll die Nomenclatur des Aneurysma an.

Diese Umstände sind so wahr und allgemein bekannt, dass es überflüssig erscheint, sämmtliche bis auf unsere Zeiten überkommenen Eintheilungen aufzuzählen. Es genüge, die bekanntesten und bedeutungsvollsten zu reproduciren, und im Vorhinein zu bemerken, dass sie sämmtlich entweder nach dem Principe der Zusammensetzung der Aneurysmawandschichten, oder nach dem des äusseren Aussehens der Aneurysmen aufgestellt sind. Die Diskussion über die Zusammensetzung der Aneurysmenwand war ungewöhnlich frühzeitig angeregt worden und beherrschte die längste Zeit hindurch die Aneurysma-Eintheilungsfrage. Vor Morgagni, der zuerst ausgiebige und ziemlich genaue anatomische Untersuchungen über Aneurysmen machte, bestanden Angaben über Aneurysmen, die durch Erweiterung sämmtlicher oder einzelner, namentlich der äusseren Arterienhaut oder durch Zerreissung der Arterien (Vesal) entstanden sein sollten, und denen schon damals die Namen Aneurysma verum, mixtum und externum beigelegt wurden. Es mangelte aber schon damals die Consequenz, gleiche Fälle unter dem Namen Aneurysma verum oder unter dem des Aneurysma mixtum oder spurium zu registriren. So nannte Lancisi, wie wir dies den geschichtlichen Notizen

über Aneurysmen in der Arbeit von Donders und Jansen[1]) entnehmen, ein Aneurysma legitimum oder verum, das im Allgemeinen als Aneurysma spurium gegolten hätte. Eine ebensolche Ungewissheit in der Rangirung der Aneurysmen finden wir bei Guattani und Verbrugge. Seit Morgagni[2]) erscheinen die Begriffe des Aneurysma verum, mixtum und spurium gefestiget, und es kann diese Eintheilung als die ursprüngliche oder erste genannt werden.

Von Scarpa an bis auf Rokitansky handelte es sich vornehmlich um die Fragen: 1) ist die Erweiterung einer Arterie, an welcher sich sämmtliche Arterienhäute betheiligen, ein Aneurysma zu nennen oder nicht; 2) wird jedes Aneurysma durch die Erweiterung sämmtlicher Arterienhäute eingeleitet, und geben dieselben erst im Verlaufe der Entwickelung des Aneurysma bis auf eine übrig bleibende und schliesslich die Aneurysmenwand bildende Arterienschichte verloren; 3) ist in allem Beginne eine der Arterienhäute verloren gegangen, und erfolgt daraufhin die Aneurysmenbildung? Scarpa[3]) und Lobstein[4]) trennten scharf Erweiterungen der Arterien, an denen sich sämmtliche Arterienhäute betheiligen, von jenen, die nach Verlust namentlich der inneren Arterienhaut zu Stande kommen, und nannten die erstere Erkrankung einfach Arterieectasie, die letztere Aneurysma schlechtweg. In dieser Auffassung blieben die genannten Forscher so ziemlich vereinsamt. Lobstein fand sich sogar veranlasst, jene Form der Arterieectasie, bei welcher die sämmtlichen ausgebuchteten Arterienwandschichten sich krankhaft verändert vorfanden, doch ein Aneurysma und zwar ein Aneurysma verum zu nennen. Ein Aneurysma verum wurde auch von sämmtlichen dazumaligen Beobachtern als eine eigene Form in dem Sinne aufgestellt, dass es sich hierbei um die Ausbuchtung sämmtlicher Arterienhäute handelt, gleichgiltig, ob sie verändert sind oder nicht. Jenes Aneurysma, in dessen Wandung nicht sämmtliche Arterienschichten nachgewiesen werden konnten, hiess von nun

---

[1]) Donders und Jansen, Untersuchungen über Aneurysmen. Archiv der Heilkunde. Bd. 7. S. 368.

[2]) Morgagni, Se sedibus morborum. Ep. 17, 26, 27 u. 40.

[3]) Scarpa's Werk über die Aneurysmen, übersetzt von Harless. Zürich.

[4]) Lobstein, Traité d'anatomie pathologique. T. II.

an ein Aneurysma mixtum. Welche der Arterienschichten zunächst in Verlust gerathen sollte, darüber entstanden getheilte Ansichten. Es wurden Beobachtungen mitgetheilt, die nachwiesen, dass, wie dies schon von Morgagni, Monro, Hunter und Palletta gesehen worden ist, die Innenhaut einfach gerissen, und daraufhin die äusseren Schichten zu einem Aneurysma ausgeweitet werden. Nach Hodgson, Burns u. A. schwinde die Innenhaut, nachdem sie durch Erkrankungen spröde und hinfällig geworden. Es fehlt auch nicht an Beobachtungen, die lehren sollten, dass anfänglich alle Arterienschichten zu einem Aneurysma ausgebuchtet werden, und bald darauf die Innenhäute schwänden, so dass die Aneurysmenwand bloss von der Aussenschichte gebildet werden würde. Wieder Andere (namentlich Guthrie und Kreysig) beschreiben genau Balggeschwülste zwischen Media und Intima, darauf Zerstörung der Ersteren, Verdickung der Letzteren und Bildung eines Aneurysma, das von der Zellhaut und der Innenhaut umwandet wird. Ja endlich gibt Voigtel[1]), der übrigens alle soeben angeführten Aneurysmenformen gesehen hat, unter Anderem auch an, dass ein Aneurysma mixtum entstehe nach Verlust der Zell- und Mittelhaut, und somit nur von der Innenhaut gebildet erscheine. Nach alledem kann man sich nicht verwundern, dass bis zu Rokitansky's Zeiten eine Aneurysmen-Eintheilung bestand, die auf der Art und Weise der Aneurysmenwandschichtung basirte. Sie lautete: 1) Aneurysma verum (wenn den ganzen Umfang der Arterie betreffend, so An. verum totale, und wenn einen Theil derselben, so An. verum partiale); 2) Aneurysma mixtum (externum und internum); 3) Aneuryma spurium.

Rokitansky[2]) hatte aber in seiner denkwürdigen Arbeit über Aneurysmen nachgewiesen, dass man sich in Bezug auf die Angaben von Einzelnschichten einer Aneurysmenwand Irrungen hingeben kann, und dass es überhaupt ganz gleichgiltig ist, welche Arterienschichte an der Bildung der Aneurysmenwand theilnimmt; „es bietet das Verhalten der das Aneurysma konsti-

[1]) Voigtel. Handbuch der patholog. Anatomie. 1804. Bd. I. S. 458 ff.

[2]) Rokitansky, Lehrbuch der patholog. Anatomie. I. Aufl. — Derselbe, Die wichtigsten Erkrankungen der Arterien. 1852.

tuirenden Schichten sowohl, wie auch die Form des Aneurysma allerdings mannigfaches Interesse dar, es seien aber bei der gleichen Grundlage der hier in Rede stehenden Aneurysmen, und bei der Abhängigkeit der Form von anatomischer Störung, die nach einem und dem anderen Eintheilungsprincipe sich ergebenden Arten nicht eigentlich als solche, sondern als verschiedene Grade derselben Anomalie anzusehen [1]“. Er hebt bei seiner Eintheilung nur die beiden Hauptformen, nämlich 1) das spontane und 2) das traumatische Aneurysma hervor. Ersteres erfährt Unterarten, die nur von der Form bestimmt werden, und die sich mit den von Cruveilhier aufgestellten Formen so ziemlich decken. Die Eintheilung Rokitansky's, der bereits das ätiologische Eintheilungsprincip vorschwebt, bildet den Ausgangspunkt für die von Broca, Lebert u. A. aufgestellte und für eine nun übliche, allerdings aber vom anatomischen Standpunkte aus nicht allgemein angenommene Eintheilung oder Aufzählung der Aneurysmen, die wir namentlich in dem bereits citirten Werke von O. Weber [2]) angeführt finden. Sie zeichnet sich durch ihren Umfang und quasi Vollständigkeit aus, indem in derselben aller Veränderungen gedacht wird, die den Namen „Aneurysma“ führen. O. Weber selbst aber substituirt bereits die richtigen Begriffe für einzelne derselben, und bahnt so die gewünschte Vereinfachung der Lehre von den Aneurysmen an; nichts destoweniger finden wir in dieser so erweiterten Eintheilung Bezeichnungen, die an die vormärzlichen Principien der Aneurysmenlehre erinnern. Sie lautet:

I. Wahres durch Erweiterung einer oder mehrerer Arterienhäute gebildetes Aneurysma (An. verum s. spontaneum).
   a) Arterieectasie (An. verum der Autoren);
      α) nur über eine Strecke verbreitet (An. fusiforme und An. cylindroides);
      β) über eine ganze Arterie und ihre Zweige sich ausdehnend (An. cirsoideum — Varix arterialis).

---

[1]) l. c. S. 18.
[2]) l. c. S. 178.

b) Circumscripte Form;

α) An. sacciforme verum (alle Häute buckel- oder taschenförmig erweitert);

β) An. sacciforme mixtum (Ausdehnung der äusseren Haut nach Zerstörung der beiden inneren);

γ) An. dissecans (mit Lostrennung der äusseren Haut auf eine grössere Strecke hin).

II. **Falsches** nach Verletzung oder Zerreissung durch Blutaustritt entstandenes Aneurysma;

a) Haematoma arteriale diffusum. — An. spurium primitivum, ohne Sack;

b) Haematoma arteriale circumscriptum — An. spurium consecutivum

III. **Arteriell-venöse** Aneurysmen. — An. varicosum — Varix aneurysmaticus.

Indem wir unbedingt anerkennen müssen, dass diese Eintheilung an Vollständigkeit nichts zu wünschen übrig lässt, so ist sie eben dieses Umstandes wegen geeignet, uns Gelegenheit zu bieten, theils in aprioristischer, theils in durch bereits bekannte und selbstgemachte Erfahrungen begründeter Weise, den richtigen Begriff des eigentlichen Aneurysma herauskrystallisiren zu lassen, wobei uns der scharfe kritische Geist O. Weber's zu Hilfe kommt. — Erstens möchten wir voraussetzen, dass eine pathologische Veränderung entweder erkannt wird oder nicht. Im ersteren Falle wird sie studirt und bekommt einen Namen; in letzterem Falle begnügt man sich mit der Beschreibung. Im ersteren Falle existirt selbstverständlich der Name für die wahre und nicht für die falsche Erkrankung. Es gibt keine falsche Pneumonie, kein falsches Emphysem, keine falsche Hernie, keinen falschen Typhus, kein falsches Carcinom etc. etc. und somit auch gewiss kein falsches Aneurysma. Das sogenannte falsche Aneurysma wird seit Alters her ganz richtig definirt, nämlich als eine solche Veränderung der Arterie, die durch eine durchgreifende Verwundung oder Zerreissung ihrer Wand zu Stande kommt. Wenn in manchen Fällen von Zerreissung der Arterie das folgende Blutextravasat eine solche Veränderung erfährt, dass es von der durchgängig bleibenden Arterienwand-

öffnung aus durchwühlt und ausgehöhlt wird, so ändert dies an der sit venia verbo „wahren" Zerreissung der Arterie nichts. Es ist das keine falsche Erkrankung, kein falsches Aneurysma, sondern eine Zerreissung der Arterie schlechtweg, und will man die nächste Folgeveränderung in den Vordergrund stellen, so ist der von O. Weber gebrauchte Namen Haematoma arteriale vortrefflich. Meiner Ansicht nach sollte somit das sogenannte Aneurysma talsum s. spurium für immerdar aus dem Capitel der Aneurysmen ausgeschieden werden. Aus diesem Grunde findet diese Erkrankung keine Berücksichtigung bei meinen Studien über die Pathogenesis der Aneurysmen.

Das in vorstehender Eintheilung als 3. Categorie aufgestellte Aneurysma, nämlich das An. arterio-venosum sehe ich nicht als Aneurysma an, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil die mit diesem Namen belegte Erkrankung eine Fistel ist, die sich zwischen einer Arterie und der benachbarten Vene hergestellt hat. Hierbei bleibt es sich gleich, in welcher Weise dieselbe zu Stande gekommen ist. Ich glaube somit logisch zu verfahren, wenn ich vorschlage, dass die arterio-venöse Fistel, als eine selbstständige Erkrankung, aus dem Rahmen der Lehre von den Aneurysmen ausgeschieden werde.

Nun bleibt noch die erste Art der Aneurysmen übrig, die mit dem Namen „wahres" Aneurysma bezeichnet wird. Nach dem soeben Gesagten können wir uns wohl mit dem Namen „Aneurysma" schlechtweg begnügen, und wir brauchen nur noch zuzusehen, ob denn die angeführten Unterarten wirklich nur Typen einer und derselben Erkrankung vorstellen. Die erste Unterart ist das An. verum der Autoren. Sie bedeutet eine über eine grössere Strecke einer Arterie verbreitete Erweiterung, und diese Arterienerkrankung ist es, die schon Scarpa den Aneurysmen nicht zurechnen wollte, und die auch in neuerer Zeit, nämlich von O. Weber in sehr richtiger Weise als Arterieectasie bezeichnet worden ist. Wenn man die so häufig vorkommenden spindelförmigen Arterienerweiterungen, die von ihren Enden aus so allmälig in das gewöhnliche Arterienlumen sich fortsetzen, und an ihren Innenflächen und Durchschnitten gegen das zu- und abführende Arterienrohr eine ununterbrochene Niveau- und Gewebscontinuität darbieten, betrachtet, so wird man, wie selbst-

verständlich, auf den Gedanken verfallen müssen, dass diese Erkrankung mit dem klassischen Aneurysma nichts gemein hat. Jeder Anatom, der recht viele Aneurysmen gesehen hat, wird mir Recht geben müssen, dass auch nicht einmal andeutungsweise Uebergänge zwischen solchen einfachen Arterienerweiterungen und den Aneurysmen vorkommen. Selbstverständlich gehören jene Fälle, wo es sich um Aneurysmabildungen in Arterienerweiterungen handelt, nicht hierher. Wenn man bei den Venen die über längere Strecken derselben sich verbreitenden einfachen Erweiterungen als Phlebectasie von den streng umschriebenen, von streng abgegrenzten Stücken der Venen ausgehenden Ausbuchtungen, „Varices" genannt, trennt, sie beide als verschiedene Erkrankungen behandelt, so muss man das auch bei den Arterien gelten lassen, wo gleiche Verhältnisse zu constatiren sind. Ich scheide das sogenannte einfache, spindelförmige, wahre Aneurysma der Autoren als Arterieectasie aus dem Capitel der Aneurysmen aus; bemerke aber sofort, dass ich spindelförmige Aneurysmen sehr wohl kenne, die aber beim blossen Anblick, und noch besser bei näherer Untersuchung sich von den gedachten Arterieectasien, ihrer eben den Aneurysmen zukommender Merkmale wegen, sogleich unterscheiden lassen.

Ehe ich auf diese Merkmale eingehe, möchte ich noch weiter die oben vermerkte Eintheilung durchmustern, und da kommt die zweite Unterart der Arterieectasie, nämlich das Aneurysma cirsoidem s. Varix arterialis in Betracht. Wenn man sich das Bild jenes sogen. Aneurysma cirsoid. s. racemosum vergegenwärtigt, das besonders Breschet und Cloquet genauer beschrieben haben, und das seither schon öfters beobachtet und studirt worden ist, so wird man bei dem Umstande, als sich neben und in dem Convolute dilatirter Arterien, ihrer Zweige und Capillaren auch solche der zugehörigen Venen und ihrer Verzweigungen, ja auch Anastomosenbildungen zwischen den Gefässdilatationen vorfinden, dann bei dem Umstande, als erwiesener Massen sich bei dieser Gefässerkrankung auch Gefässneubildung kundgibt, kaum fehl gehen, wenn man das sogen. Aneurysma cirrsoid. s. racemosum den Neubildungen, den Teleangiomen — Haemangiomen — dem Angioma cavernosum zurechnet, und es somit aus dem Capitel der Aneurysmen aus-

scheidet. Auch jenes sogen. Aneurysma cirsoid., das man an der Aorta und ihren ersten Aesten dann und wann zu sehen bekommt, muss auf seine richtige Stelle zurückverwiesen werden. Entweder gestaltet sich dasselbe so, dass die Aorta in ihrer ganzen Länge eine leichte Erweiterung und dabei auch einen geschlängelten Verlauf darbietet, dann ist es doch viel naturgemässer, diese Veränderung eine Aortenectasie zu nennen, und sie den Arteriectasien überhaupt zuzurechnen. Oder aber man sieht, dass die Aorta oder ihre ersten Hauptäste, namentlich die A. a. iliacae commun. und die ersten Zweige derselben auch einen scheinbar geschlängelten, wie welligen Verlauf besitzen, und dass die convexen Flächen der einzelnen Wellen stärker vorgebuchtet sind. In diesen Fällen wird man bei Eröffnung der betroffenen Arterien gewahr, dass es sich um mehrfache über und neben einander befindliche Einzelveränderungen handelt, die entweder ganz gleichgeartet sind, und jede für sich ein Aneurysma, also zusammen multiple Aneurysmen, oder Combinationen von Ectasien und Aneurysmen vorstellen. Selbstverständlich soll dann jede der Einzelveränderungen für sich betrachtet und auf ihre Natur hin geprüft werden. Ich meine somit, dass auch das sogenannte Aneurysma cirsoideum, der Varix arterialis, kein Aneurysma im strengen Sinne des Wortes ist, und jedem vorkommenden Falle dieser Art der Arterienerkrankung der richtige Platz zugewiesen werden muss.

Sohin bleibt uns nun von der ganzen Eintheilung nur noch die circumscripte Form, das sogen. Aneurysma verum übrig, und diesem wird zugezählt: das An. sacciforme verum, das An. sacciforme mixtum und das An. dissecans. Das Wesen letzterer Erkrankung besteht darin, dass die Innenhäute einer Arterie in ihrer ganzen Dicke, nach einer oder der anderen Richtung in verschiedener Ausdehnung nachweisbar einreissen, worauf der Blutstrom sich sofort durch die Rissöffnung hindurch, die Innenhäute von der Adventitia des betroffenen Arterienrohres ablösend, zwischen Beiden ergiesst. So lange als die Adventitia selbst nicht durchreisst, und es nicht zu einer totalen Ruptur der Arterie kommt, wird die Adventitia durch den Blutstrom in centrifugal fortschreitender Weise von den Innenschichten der Arterie abgelöst. Die Ausdehnung einer solchen durch Extravasation des

Blutes bewirkten Ablösung der Adventitia von den Innenschichten einer Arterie kann verschieden gross sein, was einerseits von der Gerinnfähigkeit des Blutes, und andererseits von den Wiederständen in dem verbindenden Gewebe zwischen Adventitia und den Innenschichten abhängt. In geringgradigen und seltenen Fällen, wo letztere Umstände entweder zusammen oder Einer von ihnen sehr rasch wirken müssen, kommt es alsbald zur Gerinnung des ausgetretenen Blutes, zur Thrombenbildung bis an die Rissränder, zur Verklebung derselben durch aus ihnen selbst neugebildetes Zellmaterial, — hiermit schliesslich zur Verdickung der Gefässwand, und das ist doch kein Aneurysma. In anderen ebenso seltenen Fällen kann die Ablösung weiter gediehen sein, und an dem oberen Ende derselben ein Durchbruch des ablösenden Blutstromes durch die Innenschichten durch, in die afficirte Arterie zurück erfolgen. Dass dieser Vorgang kein Aneurysma ist, liegt klar auf der Hand. In den übrigen und meisten Fällen kommt es aber und zwar nur zu bald zu einer Ruptur der losgewühlten Adventitia, und das Ende dieses Vorganges ist dann, je nach der Dignität der Arterie, eine perivasculäre Haemorrhagie, oder aber die Verblutung, oder endlich die Herzlähmung, als Folge eines Haemopericardium. Aus diesen Gründen halte ich dafür, dass das sogenannte An. dissecans eigentlich eine nach Verletzung der Arterie erfolgende intramurale arterielle oder periarterielle Haemorrhagie, ein Haematom, gewiss aber kein Aneurysma ist.

Wenn man aber das Wort „Aneurysma“ auf seinen ihm innewohnenden Sinn prüft, so wird man wohl keinen Moment daran zweifeln, dass es auf jene Arterienerkrankung passt, die in der oft gedachten Eintheilung als An. sacciforme bezeichnet wird, sonst auch An. vulgare, An. spontaneum sensu strictiori, An. simplex genannt wurde. Ich stehe nicht an, eben nur diese unter dem gedachten Namen existirende Arterienerkrankung als Aneurysma anzuerkennen.

Für mich liegt dass wahre Wesen des Aneurysma darin, dass es eine auf eine streng umschriebene Stelle einer Arterie beschränkte Ausbuchtung ihrer Lichte vorstellt, die sich durch deutliche Grenzen von dem übrigen Arterienlumen abhebt, wobei die Wandungen der Ausbuchtung und der Arterie selbst continuirlich inein-

ander übergehen, unbeschadet des Umstandes, dass in der Wandung der Ausbuchtung eine oder die andere Schichte der Arterienwandung fehlt Während man dieser Anschauung nach an der strengen Abgrenzung der Ausbuchtung der Arterienlichte und der Continuität der Wandungen der Arterie und ihrer Ausbuchtung diese als Aneurysma mit blossem Auge schon erkennen kann, ist es, wie schon die besten Anatomen es betont haben, namentlich bei halbwegs grösseren oder älteren Aneurysmen ganz unmöglich, mit blossem Auge zu entscheiden, wie viele und welche Schichten der Arterienwandung sich in die des Aneurysma fortsetzen. Es genügt eben die Continuität der beiderseitigen Wandungen im Allgemeinen zu constatiren; und insofern glaube ich, dass es genügt, das Aneurysma selbst zu constatiren, ohne sich weiter auf die Eintheilung in ein An. verum und An. mixtum einzulassen. Ich kenne deswegen nur ein Aneurysma, dessen Wesen ich soeben auszuführen und zu definiren versucht hatte, und zwar kann ich dies umso gerechtfertigter aussprechen, als ich nachzuweisen im Stande war und bin, dass es kein Aneurysma in dem gegebenen Sinne gibt, in dessen Wandung sämmtliche Schichten der Arterienwandung vorfindlich wären, ja dass sogar immer die elastische Gewebssorte der Arterienwandung fehlen und von der Arterienwandung her, an der Grenze zwischen Arterie- und Aneurysmenwandung abgesetzt oder wie abgerissen erscheinen muss. Diese oft schon mit blossem Auge nachzuweisende Erscheinung bedingt die deutliche Abgrenzung der Ausbuchtung gegen die übrige Arterie, so dass sie das wichtigste Merkmal eines Aneurysma vorstellt. Die Grenzlinie zwischen Aneurysma und dem Arterienrohr sei stets der Hals, die von ihm umfasste Oeffnung der Eingang, die ausgebuchtete Arterienwand selbst der Körper des Aneurysma genannt. Die Form und Grösse des Aneurysmakörpers sind ganz und gar irrelevant und schwanken selbstverständlich innerhalb extremer Grössen. Form und Grösse des Aneurysmahalses resp. -Einganges richten sich nach der Grösse und Form der Stelle der Arterienwand, die zum Aneurysma ausgebuchtet wurde und nach dem Entwickelungsmodus des Aneurysma; nur existiren, wenn ein ganzer Querschnitt des Arterienrohres zur Entwickelungsstätte

des Aneurysma verwendet wird, ein doppelter Hals und Eingang, je Einer gegen das zu- und abführende Arterienstück. Die bezüglich der Grösse und Form möglichen Verschiedenheiten am Aneurysma-Hals, -Eingang und -Körper können somit nie eine Grundlage für eine Eintheilung der Aneurysmen abgeben, da man sich bemüssigt fühlen müsste, so viele Unterarten des Aneurysma aufzustellen, als es Fälle dieser Arterienerkrankung gibt, denn in jener Beziehung gleicht kein Aneurysma dem andern.

Indem ich mir erlaubt habe, auf dem Wege allgemeiner Erfahrungen und der kritischen Sonderung aus der grossen Reihe der als Aneurysmen bezeichneten Erkrankungen diejenige, die dem Sinne des Wortes „Aneurysma“ entspricht, hervorzuheben, und so die Grenzen einer in's Auge gefassten wichtigen Erkrankung abzustecken, so wird es mir dadurch leichter, mein Vorhaben durchzuführen, welches auf die Vervollständigung der Lehre von den Aneurysmen abzielt. Dieses Vorhaben besteht zunächst darin, die histogenetischen Verhältnisse der Aneurysmen zu studiren. Das Resultat derselben soll ergeben die Lösung der Frage, ob allen Aneurysmenfällen, so verschieden sie sich auch in Bezug auf Grösse, Gestalt und die äussere Beschaffenheit überhaupt darstellen, irgend ein überall und immer gleiches und gleichwerthiges Merkmal anhaftet. Wenn die Lösung dieser Frage in bejahendem Sinne ausfällt, dann ist der Beweis erbracht für die Berechtigung der Annahme, dass es nur ein Aneurysma in dem vorhin angeführten Sinne gibt. Ausserdem muss aber das gefundene gleiche Merkmal auf seine Bedeutung geprüft werden, d. h. es muss untersucht werden, ob aus dieser immer wieder sich kundgebenden histologischen Erscheinung irgend ein Schluss gezogen werden kann in Bezug auf den Entwickelungsmodus des Aneurysma, was schon aprioristisch sehr wahrscheinlich ist. Und sollte wirklich der Entwickelungsmodus erkannt werden, dann ist auch der Weg angebahnt für die Erforschung der Aetiologie, deren Erkenntniss das wichtige Capitel der Aneurysmenlehre, nämlich die Pathogenesis abschliesst. Nur auf Grundlage der Kenntniss der soeben angegebenen Verhältnisse kann das Wesen des Aneurysma im Sinne der heut zu Tage die Pathologie beherrschenden Anschauungen erfasst werden, deren oberstes Princip die Erforschung der Pathogenesis der Erkrankungen vorstellt.

Die Erforschung der Pathogenesis der Aneurysmen involvirt übrigens den sehr praktischen Umstand, dass sowohl der Anatom als auch der Kliniker eine einheitliche Stellung dem Aneurysma gegenüber einnehmen werden. Wenn nämlich der Entwickelungsmodus des Aneurysma gekannt ist, so kommt es ja nur noch auf die specielle Ursache an, durch welche jener angebahnt wird, und ist, wie thatsächlich nachgewiesen werden kann, diese eine mehrfache, dann ergibt sich eine ebenso für den Anatomen wie den Kliniker gleiche und allein giltige, weil auch praktische Eintheilung des Aneurysma, nämlich die ätiologische. Wie bekannt und in den einleitenden Bemerkungen ersichtlich gemacht wurde, hat Rokitansky bereits eine solche ätiologische Eintheilung angebahnt; doch ist dieselbe noch zu sehr mit der morphologischen untermengt, was wohl dem Umstande beigemessen werden muss, dass Rokitansky dem histogenetischen Theil der Aneurysmenlehre nicht die nothwendige Berücksichtigung angedeihen liess. Einen sehr beachtenswerthen Versuch, eine ätiologische Eintheilung der Aneurysmen zu schaffen, machte Ponfick[1]), der anlässlich seiner Arbeit über embolische Aneurysmen zum Schlusse kommt, drei Hauptgruppen von Aneurysmen aufzustellen, nämlich die erste, wo das die Aneurysmenbildung bedingende Moment jenseits (ausserhalb) der Arterienwand, die zweite wo es in der Arterienwand selbst, und die dritte, wo es diesseits (innerhalb) der Arterienwand gelegen ist. Es scheint mir, dass Ponfick bei besonderer Berücksichtigung der embolischen Aneurysmen, und namentlich auch solcher, die eigenthümlich modificirte Haemorrhagien um verletzte Gefässe herum (A. spurium ant.) vorstellen, eben nur theoretisch diese Eintheilung construirt hat, weswegen ihr der gewünschte Eingang in die Aneurysmenlehre nicht verschafft werden konnte. Meine eigenen Studien führten auch dahin, dass einer Reihe von Fällen bestimmte und immer wiederkehrende Merkmale anhaften, die darauf hinweisen, dass sie in einer gewissen und zwar ätiologischen Beziehung zusammengehören; und so kam ich zum Schlusse dazu, auch eine ätiologische Eintheilung der Aneurysmen aufzustellen.

---

[1]) Ponfick, Ueber embolische Aneurysmen. Virchow's Archiv. Bd. 58. S. 528.

Um die bereits ausgesprochene Absicht, Beiträge zur Histogenesis und Aetiologie i. e. zur Pathogenesis der Aneurysmen zu liefern, durchzuführen, habe ich mich bemüht, eine grösstmögliche Anzahl von Aneurysmen auf ihre histologischen Eigenschaften hin zu prüfen Hierbei beobachtete ich den Grundsatz, soviel als möglich frische oder sit venia verbo junge Aneurysmen zu untersuchen, um so die verwischteren und leicht zu Irrungen führenden Eigenthümlichkeiten fertiger und älterer Aneurysmen besser zu verstehen. So gelangte ich dazu, eine recht stattliche Anzahl von Aneurysmen zu untersuchen, unter denen alle möglichen, morphologisch verschiedenen Fälle vertreten erscheinen. Nur zu bald sah ich die Nothwendigkeit ein, in den Bereich meiner Untersuchungen auch die Pferdeaneurysmen einbeziehen zu müssen, da sie mir einen ganz besonders werthvollen Beitrag zur Unterstützung der bei menschlichen Aneurysmen gefundenen Thatsachen lieferten. Es erscheint mir überflüssig, hervorheben zu sollen, dass ich bei meinen Untersuchungen die allgemein erprobten Methoden angewandt habe. Einbettungen in Celloïdin, Anfertigungen von Schnittreihen oder sogen. Thoma'scher Stufenreihen, Tinctionen mit für bestimmte Gewebssorten ausgewählten Färbemitteln, Einlegen der Schnitte in Glycerinleim oder in Ameisensäure-Glycerinleim (Thoma) oder in Canadabalsam waren die hervorragendsten Hilfsmittel, um gewünschte, der Beurtheilung zugängliche Präparate herzustellen. Ehe ich nun meine Beobachtungen den für diesen Gegenstand sich interessirenden Collegen vorlege, möchte ich betonen, dass ich mir durchaus nicht anmasse, den pathogenetischen Theil der Aneurysmenlehre anzubahnen und auch auszubauen, da in dieser Beziehung ungewöhnlich viel, und gleich zu berücksichtigendes Material vorliegt. Es besteht vielmehr das Streben, an der Hand eines umfassenden Beobachtungsmateriales eine gewisse Abrundung des gedachten Capitels der Aneurysmenlehre zu erzielen.

II. Bekanntes über die Pathogenesis der Aneurysmen.

Aus den auf uns überkommenen Aufzeichnungen der ältesten Beobachter des Aneurysma sehen wir, dass man sich sehr früh-

zeitig mit der Frage der Art und Weise des Zustandekommens der Aneurysmen beschäftigt hatte. Insofern als das Aneurysma im Allgemeinen als einfache Ausweitung des Arterienrohres aufgefasst wurde, musste der Gedanke aufkommen, dass der Entwickelung eines Aneurysma ein Darniederliegen oder die Aufhebung der Widerstandsfähigkeit der Arterienwandung zu Grunde liegen müsse. Es concentriren sich auch sämmtliche Anschauungen in dem Punkte, die gebrochene Widerstandsfähigkeit zu erklären. Doch so lange die Arterienwandungen und ihre Erkrankungen nicht recht gekannt waren, blieben auch die Erklärungen für den gedachten Umstand zum mindesten belanglos. Man muss aber sich nur wundern, dass in den frühesten Zeiten schon sich die Meinung von der Ruptur der Gefässwandschichten, behufs Erklärung des Zustandekommens eines Aneurysma, geltend gemacht hatte, wovon man sich bei der Lecture der von Donders und Jansen gegebenen geschichtlichen Uebersicht des Standes der Lehre von den Aneurysmen bis auf ihre Zeiten (1848)[1] überzeugen kann. So erwähnt Vesal einen Aneurysmafall, der durch Ruptur der Arterienwand entstanden sein soll. Morgagni, Sennert, Severin, Hildanus, Hunter und Palletta geben an, dass die inneren Arterienhäute zerreissen, und die übrigbleibende Adventitia den Aneurysmasack bilde. Nicht immer reissen die Innenhäute, sondern eine Elasticitätsabschwächung und kränkliche Beschaffenheit der Gefässwand, die durch alle möglichen Umstände (vermehrten Blutdruck, Trauma, Syphilis, Rheumatismus, Verknöcherung der Arterien etc.) herbeigeführt werden, genügen, um eine Grundlage für die Aneurysmenbildung abzugeben (Voigtel)[2]. Bei Voigtel, der überhaupt eine vortreffliche Schilderung des äusseren Aussehens der Wand und des Inhaltes von verschiedensten Arten der Aneurysmen gibt, findet man auch die interessante Angabe, dass in Folge „angeborener Hinfälligkeit der Arterienhäute, ohne Gelegenheitsursache und von freien Stücken, in einem Subjekte an mehreren Stellen der Arterien Aneurysmata sich vorfinden“; und in diesem Sinne ver-

---

[1]) l. c. p. 362 u. ff.

[2]) l. c. p. 459 u. ff.; hierselbst auch die gesammte Litteratur über Aneurysmen bis zum Jahre 1804.

werthet er die bekannten Fälle von multiplen Aneurysmen, die auch schon von Morgagni, Holl, Monro und Michaelis mitgetheilt worden sind.

Scarpa[1]) brachte durch seine Aneurysmastudien eine lebhafte Discussion in die Frage über das Wesen des Aneurysma, da er angab, dass die einfache Arterieectasie, die den übrigen Autoren als Aneurysma verum galt, kein Aneurysma sei, und nur durch Erschlaffung sämmtlicher, das echte Aneurysma aber nach Continuitätsstörungen der inneren Schichten der Arterienwandungen zu Stande komme. Er erkannte sehr wohl die krankhaften Veränderungen der Innenschichte der Arterienwand, wie den Verlauf derselben, nämlich das Fahl-Gelb-Runzligwerden der Innenschichte und die endliche Umwandlung derselben in ein Kalk- oder Knochenplättchen. Er gab ganz bestimmt an, dass die gedachte Continuitätsstörung nicht nur durch einfachen Riss, sondern auch dadurch erfolgen könne, dass die durch die gedachten Veränderungen spröde gewordene Innenschichte der Arterie auch zerstört werde, dass sich derselbe Zerstörungsprocess auf die Mittelhaut fortsetze, und dass endlich die blosliegende Zellscheide als Aneurysmensack ausgeweitet werde. Scarpa's Angaben wurden von seinen Zeitgenossen grösstentheils angenommen, wiewohl die Arterieectasie trotzdem als Aneurysma bezeichnet wurde, und zwar als An. verum im Gegensatze zu dem An. falsum s. spurium, bei welchem eine Dehiscenz der Innenschichten nachgewiesen werden sollte; und diese Eintheilung erhielt sich, wie schon erwähnt, bis auf unsere Tage. Als Hodgson Aneurysmen beobachtete, deren Wandschichten keine Veränderungen dargeboten haben sollten, so dachte er daran, in diesen Fällen eine Lähmung der Mittelhaut als Grund der Aneurysmenbildung annehmen zu sollen. Corvisart und Kreysig studirten genau den Einfluss der Entzündung der Arterienhäute auf die Aneurysmenbildung, und erkannten jene als die alleinige Ursache dieser Letzteren an. Plastische Lymphe, die zwischen der inneren und mittleren Arterienhaut an streng umschriebenen Bezirken abgelagert wird, erstarre bald in Form einer Balg- oder

---

[1]) Scarpa, Sull' aneurisma. Pavia 1804; — übersetzt von Harless. Zürich 1808.

Speckgeschwulst, über welcher sich die Intima immer mehr und mehr verdünne und endlich schwinde. So werde dann das streng umschriebene oder sackförmige Aneurysma gebildet. Auf einem fast entgegengesetzten Standpunkt stellte sich Guthrie. Er beobachtete, dass der Anstoss zur Aneurysmenbildung durch einen supponirten Elasticitätsverlust der Arterienwandung gegeben werde, und das Aneurysma im Beginne seiner Bildung unveränderte Wandungsschichten zeige. Erst später, wenn das Aneurysma an Grösse zunimmt, finden sich krankhafte Veränderungen ein in der Gestalt von Ablagerung einer körnigen Substanz in die mittlere Haut, die aber nicht zum Schwunde, sondern im Gegentheil zur Festigung der sämmtlich vorhandenen Wandschichten des grösser werdenden Aneurysma führen solle. Lobstein's und Bizot's Angaben über Aneurysmenbildungen hängen innigst zusammen mit denen über die Arteriosclerose und über das Atherom der Arterien, und es bewahren auch die letzteren nun einen grossen historischen Werth, besonders wenn man erwägt, dass Bizot in scharfsinniger Weise die einzelnen ineinander übergehenden Stadien der chronischen Arterienentzündung erkannt, sie aber trotzdem merkwürdiger Weise als verschiedene Erkrankungen (Arteriosclerose und Atherom) aufgestellt hatte.

Rokitansky[1]) hatte es in Folge seiner ungewöhnlich grossen Erfahrung und seiner unübertrefflichen Beobachtungsweise, wiewohl er, analog mit den ihm vorangegangenen Forschern, die Beurtheilung der Arterienentzündung in innige Beziehung mit den Aneurysmen gebracht hatte, zuerst erkannt, dass man in Bezug auf die Pathogenesis der Aneurysmen mehrfache Umstände berücksichtigen müsse. Er gibt als ursächliche Grundlage der Aneurysmen folgende Umstände an: 1) Lähmung der vasomotorischen Nerven nach erschütterndern mechanischen Einwirkungen, nach Erschöpfung (im hohen Alter und vor mechanischen Hindernissen) und bei einer sogen. constitutionellen Widerstandslosigkeit der Arterienwände. 2) Vereiterung der Muskelhaut (äusserst selten). Hierbei erwähnt nun Rokitansky ausdrücklich[2]), dass

---

[1]) Rokitansky, Lehrbuch der patholog. Anatomie. III. Aufl. Bd. II. S. 817 ff.

[2]) Ibid. 819.

er mit diesem Vorgange nicht das Atherom gemeint wissen wolle. 3) Spontane Zerreissung der beiden inneren Arterienhäute — Aneurysma traumaticum. Auf diesen Umstand führt Rokitansky nicht nur die Entwickelung der Aneurysmen jener Arterien zurück, die so leicht äusseren Unbilden ausgesetzt sind (Aa. femoralis, poplitea, brachialis etc.), sondern auch die der multiplen Aneurysmen an kleineren Arterien, namentlich der Baucheingeweide (Aa. mesenterial., colica, ilei, hepatica, lienalis etc.). Beachtungswerth hierbei ist die Vorstellung Rokitansky's über die Art und Weise des Zustandekommens der gedachten Continuitätsläsion: „diese Störung bestehe höchst wahrscheinlich in einer Lockerung der Textur der Ringfaserhaut oder in einer eigentlichen Zerreissung derselben" — „der Nachweis dieses Vorganges an dem Aneurysma selbst ist übrigens positiv nicht zu führen, denn das fertige Aneurysma muss zufolge einer dasselbe auskleidenden, in das Arterienrohr, über den Rand der Lücke heraus, fortgesetzten Bindegewebsneubildung dem spontanen mit einem Halse aufsitzenden An. mixtum internum (herniosum) ausserordentlich ähnlich sehen" [1]). 4) Die pseudomembranöse Massenzunahme (Auflagerung [2])) der inneren Gefässhaut sammt der consecutiven Veränderung der Media und Adventitia. Diese besteht darin, dass freies Fett in der Ringfaserhaut auftritt, und diese dadurch aufgezehrt wird. Dabei entzündet sich die Adventitia chronisch, wird verdickt, sklerosirt, verwächst mit der Ringfaserhaut, die somit sammt ihrer elastischen Schicht fixirt erscheint [3]), — und dies ist die vorwiegendste Ursache der spontanen Aneurysmen, mögen sie wie immer gestaltet sein. Ursprünglich sind in der Wand solcher Aneurysmen sämmtliche Arterienschichten vertreten, und nur je grösser das Aneurysma wird, desto deutlicher tritt die Erscheinung zu Tage, dass die Media sich über den Rand des Halses, der meist in Form einer, aus der Duplicatur sämmtlicher Arterienhäute bestehenden Leiste vorspringt, in die Wand des Aneurysmasackes auf eine gewisse Strecke fortsetzt, und sich verdünnend mit einem Mal oder

[1]) Ibid. 386.

[2]) Rokitansky, Die wichtigsten Erkrankungen der Arterien. Wien 1852. S. 16.

[3]) Ibid. S. 17.

in vereinzelten aufeinander folgenden Trümmern aufhört, — am Halse des Aneurysma sind stets sämmtliche Arterienhäute vertreten. 5) In den seltensten Fällen wird eine Ausbuchtung der Adventitia „über einer Anhäufung von Atherom an der Stelle der inneren Gefässhaut und Media“ gefunden. In Bezug auf die feinere Struktur der Aneurysmawand gibt Rokitansky nur sehr Weniges an, und verwerthet hierbei vorzüglich die bei der „Auflagerung der Intima“ gemachten mikroskopischen Beobachtungen. Immerhin möchte ich aber darauf aufmerksam machen, dass wir auf Taf. III seines berühmten Werkes über Aneurysmen in Fig. 16 ein horizontales Lamellchen von einer Aneurysmawand abgebildet finden, in welchem Rokitansky „eingerollte Trümmer elastischer Lamellen“ veranschaulicht hatte. Leider ist das Aneurysma selbst nicht näher geschildert.

Fast zu gleicher Zeit veröffentlichten Donders und Jansen (l. c.) ihre Erfahrungen über den Entwickelungsmodus der Aneurysmen, nachdem sie mittels etwas eingehenderer histologischer Untersuchungen sich ein Bild über die Zusammensetzung der Arterien und die Atheromatose derselben verschafft hatten. In Bezug auf letztere Erkrankung geben Donders und Jansen[1]) an, dass nach der Entwickelung und nachträglichen fettigen Entartung, Verkalkung und Verknöcherung von Auflagerungen auf die Intima, diese selbst und die Media der Arterien verfetten, und erweicht i. e. zerstört werden, die elastischen Lamellen der Media eine Unterbrechung erfahren, und endlich eine innige Verwachsung der inzwischen sich verdickenden und mit neuen elastischen Fasern ausstattenden Adventitia mit den so veränderten Innenschichten erfolge. Das Aneurysma entwickelt sich nach diesen Forschern nur an einer Arterie, die von einer sogen. Atheromatose ergriffen ist, vorausgesetzt, dass die Adventitia nicht zu bedeutend verdickt und durch Neubildung von elastischen Fasern gekräftigt ist. Wir finden in den diesen Aneurysmenstudien beigefügten Figurentafeln auch heute noch geradezu mustergiltige Abbildungen über das Verhalten der Arterienwandschichten in dem Halse eines Aneurysma, namentlich in Fig. 7 u. 8 auf der Taf. II.

---

[1]) l. c. S. 548.

Günsburg[1]) setzt für die Entwickelung des Aneurysma Veränderungen der Gefässwand, eine Endarteritis, voraus, und meint, dass manchmal auch rein mechanische Momente (Fall, Stoss etc.) eine Elasticitätsverminderung der Arterienwand zu Gunsten einer Aneurysmabildung herbeiführen können. Ausführlichere Bemerkungen über diesen gedachten Gegenstand macht Cruveilhier[2]). Er nimmt als primäre Ursache eine Atrophie der Tunique propre et moyenne an, die, wie dies auch Breschet glaubt, angeboren sein kann. Meistens sei diese Atrophie ein erworbener Zustand, und kann auch bloss die Media der Arterie betreffen. In allen Fällen werden alle drei Schichten zum Aneurysma ausgestülpt, und im Verlaufe der Weiterentwickelung gehen die anfänglich atrophischen Schichten gänzlich verloren; und darin liegt der Unterschied zwischen Cruveilhier's und Scarpa's Lehren. Wir vermissen aber allerdings eine Angabe, die das Zuwegekommen der supponirten Atrophie erklären möchte. Bei dem Umstande, als Cruveilhier ein ungewöhnlich grosses Material von Aneurysmen zur Verfügung hatte, musste es wohl diesem erfahrenen Meister auffallen, dass seine Anschauung von der primären Atrophie nicht auf alle Fälle passe, und er kommt deswegen dazu, für die Aneurysmes kysteux nuciformes einen anderen Entwickelungsmodus aufzustellen, der dahin geht, dass zuerst eine Erosion der Intima stattfinde, und daraufhin die Ausstülpung erfolge.

In diese Periode fällt Virchow's berühmte Arbeit über die Ectasie kleiner Gefässe[3]), der wir einige wichtige Andeutungen der Anschauungen dieses grossen Forschers über die Entstehung von Aneurysmen entnehmen können. Virchow constatirt durch mikroskopische Untersuchung alle möglichen Uebergänge von einer ampullären Ectasie der Arterie an, bei welcher sämmtliche Wandschichten in vollkommen unverändertem Zustande sich vorfinden, bis zu jener Ausbuchtung der Arterie, in der die Media ganz geschwunden ist; und er bemerkt, dass jede dauernde Gefässerweiterung eine veränderte Beschaffenheit der Gefässwände

---

[1]) Günsburg, Pathologische Gewebelehre. Bd. II. S. 95.

[2]) Cruveilhier, Traité d'anatomie pathologique. Tome I. p. 116. Tome II. p. 725.

[3]) Virchow's Archiv. Bd. III.

bedingt, und alle Vorgänge, von der einfachen Gefässerweiterung mit Hypertrophie der Wandelemente an bis zu dem allmäligen Verschwinden eines Elementes nach dem anderen, nur bestimmte Störungen des Ernährungsaktes und der Imbibition bedeuten. Die anfängliche einfache Ectasie ist die Folge des Druckes, welchen das Blut auf die Gefässwand ausübt, und welchem diese nachgibt. Dem Drucke stehen gegenüber die elastischen und contractilen Elemente und der Widerstand der umgebenden Theile. Ernährungsstörungen der contractil-elastischen Wandelemente bedingen die dauernde Dilatation, das Aneurysma.

Broca[1]) wie Lebert[2]) ergehen sich in ihren ausführlichen Aneurysmastudien mehr in der Aufstellung von Formen des Aneurysma, als in der Darlegung der Entstehungsweise desselben. Broca zieht in letzterer Beziehung das Atherom heran, gibt als ätiologische Momente directe Verletzungen, Contusionen, heftige Gemüthsbewegungen an, und erwähnt auch solcher Fälle, bei denen ohne vorangegangene entzündliche Veränderungen der Arterienwand sich das Aneurysma durch einfache Dilatation aller drei etwas verdünnter und geschwächter (amincies) Wandschichten entwickelt hatte. Lebert nimmt etwas Aehnliches an. Nach ihm beginnt das Aneurysma mit einer Dilatation der Arterie, worauf sich Ernährungsstörungen in den Gefässhäuten ergeben, und eine geringste Erosion der Innenschichte, namentlich in Folge des atheromatösen Processes, die Muscularis zum Schwunde bringe. Das von Cruveilhier bezeichnete Aneurysme kysteux leitet Lebert von einem Bluterguss zwischen die Arterienhäute her, der nachträglich in das Lumen der Arterie durchbricht. Dieser Anschauung steht die richtigere Cruveilhier's entgegen, der diese Form eines Aneurysma als eine durch Thrombosirung herbeigeführte Spontanheilung desselben betrachtet.

Duchek[3]), der gerade keine neuen Anschauungen über ätiologische Verhältnisse der Aneurysmen producirt, sich vielmehr den diesbezüglichen Angaben früherer Forscher anschliesst, spricht

---

[1]) Broca, Des anèvrysmes. Paris 1856.

[2]) Lebert, Anatomie pathologique. 1857. T. I. p. 516.

[3]) Handbuch der Pathologie und Therapie. I. I. S. 239.

sich in nicht begründeter Weise gegen die Ansicht Lancisi's von der möglichen erblichen Disposition zur Aneurysmenbildung aus, indem er die für diese Ansicht sprechenden Fälle von dem Vorkommen reichlicher Aneurysmen bei einem und demselben Individuum, die namentlich von Pelletan und Tyrrell beschrieben wurden, als aus atheromatöser Erkrankung hervorgegangen erklärt. Es dürfte dies umsomehr auffallen, als Duchek selbst[1]) eine grössere Schwäche der die Gefässe constituirenden Elemente oder eine gewisse Dünne der Wände als Ursache des Aneurysma cirrsoideum annimmt. O. Weber[2]) hält dafür, dass den mehrfachen Aneurysmen eine Diathesis aneurysmatica zu Grunde liege, die in einzelnen Fällen sich durch eine atrophische Schwäche der Arterienwände, in anderen durch eine allgemein ausgebreitete Endarteritis deformans ausspreche. Uebrigens hält er den atheromatösen Process für eine der wichtigsten Ursachen des Aneurysma —; nach Durchbruch eines atheromatösen Herdes, wobei die Intima und ein Theil der Media verloren gehen, wird sich an dieser Stelle das Aneurysma entwickeln, an dessen Hals Intima und Media abgesetzt erscheinen. Indem O. Weber an die bekannten Experimente Richerand's, die die Möglichkeit der Ruptur der Innenhäute der Arterie beweisen, erinnert, tritt er auch für die Ansicht ein, dass nach einem an gewissen Stellen gewisser Arterien erfolgten traumatischen Riss der Intima und Media sich ein Aneurysma bilden könne. Förster[3]) kennt nur die chronische Entzündung der Arterien als Ursache einer Aneurysmabildung an.

Bei Cornil und Ranvier[4]) finden wir auf ausgiebige histologische Studien gestützte Angaben über den uns interessirenden Gegenstand. Sie kommen zu dem Schlusse, dass sich Aneurysmen nur an solchen Arterien entwickeln, welche seit sehr langer Zeit Sitz von entzündlichen Vorgängen sind. Die Aneurysmenwand ist immer aus der entzündlich veränderten Intima und Externa zusammengesetzt. Die Media fehlt, indem sie schon früher, unter

[1]) Ibid. S. 231.

[2]) Billroth und Pitha, Handbuch. II. II. 1. S. 174 u. ff.

[3]) Handbuch der patholog. Anatomie. 1863. S. 717.

[4]) Manuel d'histologie pathologique. 1869. p. 543. — Archives de physiologie par Brown-Séquard et Vulpian. 1878.

dem Einflusse der entzündlichen Veränderungen der beiden anderen Häute, auf dem Wege der fettigen Degeneration und des granulösen Schwundes (de la fonte granuleuse) ihrer muskulösen und elastischen Elemente verloren gegangen war. Sie setzen somit einen solchen Mediaverlust voraus, damit die beiden anderen entzündeten Häute, dem Blutdrucke weichend, sich zu einem Aneurysma ausbuchten möchten.

Einen geradezu entgegengesetzten Standpunkt in der Lehre von der Pathogenesis der Aneurysmen, der durch seine Einfachheit und Präcision ausgezeichnet ist, nimmt v. Recklinghausen ein. Er hielt seit jeher (nämlich schon vor 1873), und hält bis heute noch, wie ich dies einer schriftlichen Mittheilung dieses grossen Forschers verdanke, an der Theorie fest, dass ein Aneurysma durch eine primäre Zerreissung der elastischen Fasern der Media bedingt werde. Uebrigens hat auch Verstraeten in seiner Abhandlung über Aneurysmen der Aorta thoracica Seite 39 diese Theorie v. Recklinghausen's reproducirt. v. Recklinghausen selbst spricht sich in seinem 1883 erschienenen Handbuche der allgemeinen Pathologie (S. 84) noch immer in demselben Sinne aus: „in den frischen miliären Aneurysmen konnte ich deutlich Sprünge in der Media nachweisen, und Virchow (s. oben) hat schon Defecte der Muskelfasern nachgewiesen“; „Zellgewebswucherungen halte ich für etwas Sekundäres“; „die partiellen Einrisse der Media erfolgen, ohne dass man mikroskopisch eine qualitative Aenderung nachweisen könnte“ ... „die Aneurysmen entstehen in Folge einer relativ zu starken Belastung, einer Steigerung des arteriellen Blutdruckes, wenn auch moleculäre Veränderungen der Elastica und Aenderungen ihrer physiologischen Eigenschaften, Abnahme ihrer Elasticität, vermuthet werden könnten“ —.

Diese Theorie von der primären Zerreissung der Elastica nimmt Helmstädter, ein Schüler v. Recklinghausen auf, um sie an dem von seinem Lehrer überlassenen Materiale zu bewahrheiten, ohne aber merkwürdiger Weise auch nur mit einem Worte des Begründers der Theorie zu gedenken.

Helmstädter[1]) kommt, nachdem er an der Hand littera-

---

[1]) Helmstädter, Du mode de la formation des anèvrysmes spontanés.

rischer und statistischer Deductionen und eigener Untersuchungen von einigen (4) Fällen die Ansichten über die Entwickelung der Aneurysmen in Folge atheromatöser sc. entzündlicher Vorgänge und durch Dilatation sämmtlicher Wandschichten der Arterie abweislich beschieden hatte, zu dem Schlusse, dass eine Ruptur der elastischen Fasern die Grundbedingung zur Entwickelung des Aneurysma sei. Es fragt sich nur, woher die Ruptur komme. Da Merkmale irgend einer Veränderung der elastischen Fasern nicht zu sehen sind, so stellt Helmstädter die Hypothese auf, dass es vielleicht eine moleculäre Veränderung der elastischen Fasern gebe, oder dass eine Anstrengung des arteriellen Systems resp. der Wandungen der Arterien, oder aber beide diese Bedingungen gleichzeitig wirksam sind, um eine Continuitätsstörung der Elastica herbeizuführen. Die Anschauung von der primären Zerreissung der Elastica, als Grundlage der Aneurysmenbildung, finden wir nur noch in einer etwas später erschienenen Arbeit P. Meyer's vertreten[1]), auf die ich noch später und mit grösserer Ausführlichkeit zurückzukommen haben werde. Die in seinem Falle von multipler Aneurysmenbildung vorgefundenen hyalinen Schichten und Massen an der Innenschichte der Aneurysmen und weitere Studien über hyaline Degeneration[2]) führten P. Meyer dahin, auch diese Degeneration als mittelbare Ursache der Aneurysmenbildung anzunehmen; er spricht sich diesfalls dafür aus, dass in dem Maasse, als sich entzündliche Veränderungen der Gefässwand (Endarteritis und Periarteritis) ausbilden, sich auf und in der Wand das Hyalin bilde, das sich aus dem Gefässinhalte recte thrombotischen Massen entwickelt, in innigen Contact mit den veränderten Gefässhäuten tritt und dieselben, wenn sie endlich vollkommen zerstört worden sind, ersetzt. Eine so hyalin degenerirte Gefässwandportion gibt dem Blutdrucke nach und wird zu einem aneurysmatischen Sacke ausgeweitet.

Dissertation. Strassburg 1873. (Diese Dissertation, wie die ebenso schwer zu beschaffende Monographie von Verstraeten sind mir von Herrn Professor v. Recklinghausen gütigst überlassen worden, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen besten Dank sage — Eppinger.)

[1]) P. Meyer, Ueber Periarteritis nodosa oder multiple Aneurysmen der mittleren und kleineren Arterien. Virchow's Archiv. Bd. 74. S. 277.

[2]) P. Meyer, Archives de physiologie normale et patholog. II. Série. VII. p. 598.

Inzwischen, sehr bald nach der Publication Helmstädter's, wurden die Angaben Köster's über das Wesen der chronischen Arterienentzündung einerseits, und über die Entwickelung der Aneurysmen andererseits bekannt[1]). Die den letzteren Gegenstand betreffenden Angaben waren gerade diametral entgegengesetzt jenen von v. Recklinghausen. Köster tritt zunächst mit sehr triftigen Gründen der Ansicht entgegen, dass die chronische Endarteritis (Atherom) der Entwickelung des Aneurysma Vorschub leiste; dagegen belehrten ihn Untersuchungen an beginnenden Aneurysmen, dass sich kleine Herde, wie Flecke, in der Muscularis vorfinden, die aber durchaus nicht als Zerreissungen der Elastica anzuerkennen wären. Vielmehr sind dieselben Entzündungsherde, die mit Bindegewebswucherung einhergehen, und wie mit einem Stiele in die Adventitia reichen, aus der sie eigentlich hervorgehen. Sie bestehen aus um die Vasa vasorum herum gelagerten Zellwucherungen, die senkrecht oder auch in etwas schiefer Richtung gegen und in die Muscularis sich vorschieben und entsprechend grosse Theile derselben zur Verödung bringen, wornach an solchen Stellen Intima und Adventitia mit einander verschmelzen. Entsprechend diesen Flecken entwickelt sich das Aneurysma. Die Grundlage desselben bildet somit eine Mesarteritis. Hand in Hand mit dieser Beobachtung geht auch die bekannte Anschauungsweise Köster's über die chronische Endarteritis. Die bei diesem Processe bekannte Verdickung der Intima beginnt in den tiefsten Schichten mittels Bindegewebswucherung, deren Zusammenhang mit durch Kernwucherung ausgezeichneten Bindegewebsherden in der Muscularis, die bald in gerader oder senkrechter, bald in schräger Richtung ziehen, sich nachweisen lässt. An der Stelle derselben ist das elastische Gewebe zu Grunde gegangen. Auch diese mesarteritischen Herde sind nur Fortsetzungen von in der Adventitia, um die Vasa vasorum derselben herum, gebildeten chronischen entzündlichen Vorgängen. Da bei der gegen die Intima aufstrebenden Fortsetzung derselben neue Gefässe im Anschlusse an die Capillaren der Vasa vasorum gebildet werden, so konnten solche bis in der

---

[1]) Berliner klinische Wochenschrift. 1875, No. 23, S. 322 u. 1876, No. 31. S. 454.

tiefsten gewucherten Lage der Intima nachgewiesen werden. Es ist somit ein Zusammenhang der Lehren Köster's über die chronische Endarteritis und die Aneurysmenbildung unverkennbar, womit aber zugleich die Anschauungen früherer Forscher, namentlich Rokitansky's, über die casuellen Beziehungen der chronischen Gefässentzündung zur Aneurysmenbildung reactivirt erscheinen. Wenn man die bekannten nahen Verhältnisse, die zwischen der geschilderten Endarteritis chron. und dem sogen. Atherom bestehen, bedenkt, so dürfte es vielleicht auffallend erscheinen, dass Köster selbst eine Antheilnahme des Atheromes an der Aneurysmenbildung in Abrede stellt. Im Allgemeinen kann man sagen, dass obige Anschauungen Köster's zu den namentlich in jüngerer Zeit dominirenden Ansichten in der Aneurysmenlehre geworden sind.

Ein hohes Interesse erregen Quincke's Angaben über die künstliche Erzeugung von Aneurysmen [1]). Er verletzte die Intima und Media der Carotis von Hunden, und erzielte, was den in ähnlicher Weise operirenden Amussat, Jones u. A. nicht gelungen war, Aneurysmen, die sich alsbald mit Gerinnseln ausgefüllt hatten. Die Wand der Aneurysmen war stets von der Adventitia gebildet, und nur nahe der Oeffnung waren die Schichten der Media durch Blut auseinander gedrängt. Hatte Quincke dagegen nur die Intima und die inneren Schichten der Media verletzt, so erfolgte keine Aneurysmabildung. Während die ersteren Versuche uns nur mehr über die Entstehungsweise der theilweisen Rupturen sc. des Aneurysma dissecans belehren, sind die letzteren negativen Versuche von ungewöhnlicher Wichtigkeit, worauf wir noch zurückzukommen haben werden. Sonst spricht sich Quincke in dem von ihm abgehandelten Capitel über Aetiologie der Aneurysmen reasummirend aus, und räumt allen den bis auf seine Arbeit bekannt gewordenen Ansichten über Aneurysmenbildung eine gewisse Berechtigung ein.

Viel entschiedener sprechen sich Birch-Hirschfeld [2]) und noch mehr Verstraeten [3]) über den entzündlichen Ursprung der

---

[1]) Quincke, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von v. Ziemssen. Bd. VI. S. 375.

[2]) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. S. 378.

[3]) Verstraeten, Traité des anèvrysmes de l'aorte thoracique. Gand 1877.

Aneurysmen aus, in dessen Letzteren Angaben besonders der Standpunkt, den Köster einnimmt, vertreten erscheint. Birch-Hirschfeld meint, dass die Aneurysmen sich fast ausschliesslich an besonders hochgradig erkrankten Stellen chronisch-entzündlich veränderter Arterien entwickeln. Bei frischen (kleinen) Aneurysmen könne man sämmtliche Häute nachweisen; in dem Maasse, als das Aneurysma wächst, wird die Media zuerst atrophisch, so dass sie nur noch am Halse nachweisbar bleibt, und die Wand selbst von der Intima und Adventitia gebildet erscheint. Auch könne die Intima usurirt oder ulcerirt sein, und die Adventitia allein besteht als Begrenzung des Aneurysma. Da Birch-Hirschfeld sehr wohl anerkennen musste, dass die chronische Endarteritis und das Aneurysma bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens in dem ungeradesten Verhältnisse zu einander stehen, so bemerkte er [1]), dass zu dem Zustandekommen der Aneurysmen ganz besondere Bedingungen mitwirken müssen, somit die chronisch deformirende Endarteritis allein nicht hinreiche; das ist nach unserem Erachten aber der Kernpunkt der vielen Fragen nach der Entwickelung der Aneurysmen, wie sich dies in den folgenden Blättern noch ganz klar herausstellen soll.

Wie bereits angedeutet, steht Verstraeten bezüglich der Pathogenie des Aneurysma auf dem Standpunkte, den Köster einnimmt. Er beobachtete nämlich zwei Fälle von werdenden Aortenaneurysmen, und fand nach mikroskopischer Untersuchung derselben, dass die Entzündung der inneren Schichte der Media (Mesarteritis Köster's) die erste oder primäre Veränderung sei, und dass als Consequenz derselben eine Vascularisation und Zerstörung der Media folge. Die elastischen Fasern schwinden unter dem Einflusse des neugebildeten vascularisirten Zellgewebes. Verstraeten glaubt aber auch zugeben zu sollen, dass in gewissen Fällen die Entzündung von dem inneren Theil (sc. Aussenschichten?) der Intima ausgehen könne [2]). Im Gefolge der Entzündung wird die Vascularisation erregt, auf welche Verstraeten ein so grosses Gewicht legt, und es scheint, dass er eine chronische Entzündung als Grundlage der Aneurysmen supponirt

---

[1]) l. c. 875.
[2]) l. c. 44.

hätte. Was die Beurtheilung des Herganges dieser Art von chronischer Entzündung anbelangt, so gibt Verstraeten, eigentlich nicht comform mit Köster, an, dass der entzündliche Herd sich wohl nur an den angegebenen Stellen (Media und Aussenschichte der Intima) vorfindet, und die Vascularisation desselben von den Gefässen der Adventitia herstammt, die selbst aber nie entzündliche Erscheinungen darbietet. Indem Verstraeten selbst nur von Aorten-Aneurysmen spricht, und es auch nicht in seinem Sinne lag, andere Aneurysmen in den Rahmen seiner Arbeit einzubeziehen, so könnte die von ihm angegebene Ansicht über die Entstehungsweise des Aneurysma nur für Aortenaneurysmen gelten, vorausgesetzt, dass diese einen eigenen Platz in der Aneurysmenlehre beanspruchen sollten, was zuzugestehen, wohl kaum Jemanden beifallen dürfte. Nichts destoweniger können aprioristisch Bedenken gegen die Berechtigung seiner Anschauung aufsteigen, wenn man gewahr wird, dass sie der Beobachtung bloss zweier Fälle entnommen ist. Aus den Mittheilungen Verstraeten's ersieht man aber auch, dass er, sowie früher schon v. Recklinghausen und Helmstädter, Einsenkungen der Aortenwand mit Atrophie und Schwund der Media gesehen hatte; doch stimmt er den von jenen beiden Beobachtern gegebenen Erklärungsgründen und Folgerungen nicht zu, oder hält sie nur für gewisse Fälle zulässig. Wie schon die ältesten Beobachter der Aneurysmen irgend welche Diathesen als der Aneurysmenbildung Vorschub leistende Momente angesehen haben, so führt Verstraeten in dem Capitel Aetiologie auch solche prädisponirende Momente an, nämlich den Alcoholismus, die Syphilis, den Rheumatismus und die Gicht; doch scheint er selbst denselben wenig Einfluss zuzuerkennen. Er bemerkt sehr richtig, dass in solchen Fällen das Aneurysma an mehreren Arterien zugleich beobachtet werden müsste.

Wir finden aber trotzdem noch hie und da die Ansicht vertreten, dass Syphilis als Grundlage des Aneurysma gelten könne. So führt z. B. Hertz[1]) Fälle von Aneurysmen der Aorta an, zu deren Entstehung die syphilitische Erkrankung derselben Veranlassung gegeben hatte. Es ist aber nicht schwer, nach der Be-

---

[1]) Hertz, Virchow's Archiv. Bd. 57. S. 484.

schreibung eine hochgradige Atheromatose der Aorta zu erkennen. Auch Heiberg[1]) glaubt, anlässlich der Beobachtung eines Falles von einem Aneurysma, annehmen zu sollen, dass nicht nur in diesem Falle, sondern auch in vielen anderen Syphilis die Entstehungsursache abgebe, was ja auch schon Morgagni und Malmston ausgesprochen hatten. Durch die syphilitische Erkrankung werde in der Gefässwand eine Neubildung gesetzt, die nicht so sehr eine Verkäsung und fettige Degeneration, sondern eine Bindegewebsbildung eingeht. Durch das neugebildete Bindegewebe werde das elastische Gewebe der Gefässwandung verdrängt, und diese selbst verdickt, so dass sie dem Blutdrucke nicht mehr resistirt. Ob die vorgefundenen Bindegewebsneubildungen, trotz vorhandener Syphilis, immer auf diese selbst zurückbezogen werden dürfen, scheint besonders nach der von Baumgarten in seinen jüngsten Arbeiten über diesen Gegenstand entwickelten Charakteristik syphilitischer Producte um und in Arterien sehr fraglich. Dass aber die von Heiberg gefundenen Veränderungen sich fast vollständig mit den diesbezüglichen Angaben Köster's decken, ist weniger fraglich.

Neumann[2]) hat anlässlich seiner Forschungen über die fibrinöse Degeneration der Intercellularsubstanz des Bindegewebes, wie eine solche von Rokitansky, Virchow und Buhl beschrieben worden ist, gefunden, dass dieselbe auch bei der aneurysmatischen Erweiterung und der Sklerose der Arterien in der Intima und Adventitia nachgewiesen werden könne. Er meint, dass eben diese Degeneration der Intercellularsubstanz des Bindegewebes, die in einem Aufquellen und in Homogenisirung derselben besteht, Ursache einer Aneurysmabildung werden könne. Es erinnert diese Angabe Neumann's sehr an jene P. Meyer's (s. oben), und es erscheint naheliegend, sich vorzustellen, dass die hyaline und die fibrinoide Degeneration einen und denselben pathologischen Vorgang vorstellen.

Aus der jüngeren Zeit stammt eine umfangreichere Arbeit

---

[1]) Heiberg, Norsk Magazin for Lägevid. R. 3. Bd. 8. Forhandl. S. 158 (1878).

[2]) Neumann, Archiv für mikroskopische Anatomie. XVIII. 130.

über Aneurysmen von De la Cueva [1]), der sich allerdings trotz des grösseren verwendeten Materiales, fast gerade so wie A. Gautier [2]) in mehr allgemeiner Beurtheilung über die Pathogenie und Aetiologie der Aneurysmen der Aorta ergeht, und dabei nur das, von ihm näherstehenden französischen Autoren, bekannt Gewordene benützt. Die Entstehungsursachen der Aneurysmen theilt Cueva wie Maudron [3]) ein in mechanische und individuelle. Zu Ersteren rechnet er alle denkbaren durch das Atherom gesetzten Veränderungen der Gefässwand, und dann den Umstand, dass an gewissen Lieblingsstellen der Arterien (Knickungen und Bogenbildungen) die Widerstandsfähigkeit der Gefässwand durch den gesteigerten Blutdruck überwunden werden kann. Zu den individuellen Ursachen gehören Alter, Geschlecht, Temperament, Alcoholismus, Syphilis, Gicht, Rheumatismus, Tuberculose und endlich eine Diathèse anévrysmale!! — Ich glaube nicht, dass man sich in Sachen der Pathogenie der Aneurysmen unbestimmter aussprechen könnte. Zudem kommt es noch, dass gleich der erste Fall von multiplem (dreifachen) Aneurysma der Aorta, den De la Cueva beschreibt, sich baar aller entzündlichen Erscheinungen und jeglicher Diathese aneurysmale darbietet. De la Cueva bezieht die Ursache der Aneurysmenbildung in diesem Falle auf „moralische Erregungen". Ueberdies meint Cueva von diesem Falle: „Ce cas nous prononce, qu'il s'agit d'une usure mécanique . . ."; er gibt aber sofort an, dass in der Aneurysmenwand die elastischen Elemente vertreten gewesen sind, und nur die muskulären gefehlt haben. In den übrigen Fällen (8 Fälle) gibt De la Cueva die unterschiedlichsten Verhältnisse mit histologischen Beweismitteln als entwickelungsgeschichtliche Momente der Aneurysmen an; doch fehlt allen Angaben jede auch nur halbwegs überzeugende Kraft, so dass wir die Arbeit De la Cueva's über Aneurysmen trotz ihres Umfanges in keiner Beziehung verwerthen können.

[1]) De la Cueva, Contributions a l'étude des anévrysmes de l'aorte. Des anévrysmes multiples. Thèse 1881. Paris.

[2]) A. Gautier, Considérations générales sur les anévrysmes. Thèse 1876. Paris.

[3]) Maudron, Anévrysmes spotanés en général. 1866. Paris.

Von Zuurdeeg[1]), der ein Aneurysma der Aorta mit Perforation in den rechten Vorhof beschreibt, liegen Beiträge über die Entstehungsweise wenigstens dieses Aneurysma vor, die die Lehre Köster's zu bestätigen bestimmt sind. In der Wand des Aneurysma kamen mehrfache geheilte Risse der Intima vor, deren Enden ziemlich weit, bis auf 6 Ctm., auseinanderstehen, und deren Ränder theils mit der Media fest verwachsen, theils durch den Blutstrom aufgewühlt sind; die Intima zeigt nirgends Spuren von Endarteritis deformans; dagegen bieten die Media und Adventitia deutlich wahrnehmbare Zeichen einer Entzündung dar. Diese soll sich von einer Pericarditis adhaesiva aus auf die äusseren Wandschichten der Aorta fortgesetzt haben, und im Gefolge der Peri- und Mesarteritis ist die Ausdehnung dieser beiden Aussenschichten entstanden, der die Intima nicht folgen konnte, und somit einreissen musste.

Anders müsste sich wohl die Erklärung gestalten, wenn man, fast naturgemässer, annimmt, dass die Pericarditis adhaesiva sich in Folge eines schon bestandenen Aneurysma gebildet hatte.

Wenn wir noch die in den jüngst erschienenen Lehrbüchern der pathologischen Anatomie angeführten Angaben über Aneurysmabildung reproduciren, so dürften wir so ziemlich das diesbezüglich Bekannte erschöpft haben. Laboulbène[2]) sagt kurz: das Aneurysma bilde sich nach theilweiser oder totaler Ruptur der arteriellen Schichten. Ziegler[3]) gibt an, dass die häufigste Ursache der Aneurysmen die Arteriosclerose sei, besonders wenn durch diesen Process auch die Media zerstört werde; auch können Erkrankungen der Adventitia, die auf die Media übergreifen, und diese zerstören, dasselbe leisten. In der Aneurysmawand findet man die Intima meist atheromatös, die Muskelzellen im fettigen Zerfall begriffen oder bereits geschwunden, und die elastischen Fasern im Zustande körnigen Zerfalls. Dann und wann fehlt die Intima oder die Media, oder Beide zugleich.

---

[1]) Zuurdeeg, Dissertation. Bonn 1883.

[2]) Laboulbène, Nouveaux éléments d'anatomie pathologique descriptive et histologique. 1879. p. 611.

[3]) Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1883. II. 1. S. 81, und 1886. II. S. 74.

Orth[1]) sagt sehr prägnant: „das, worauf es bei der Aneurysmaentwickelung ankömmt, ist die Zerstörung der Muskulatur und des elastischen Gewebes der Arterie — worauf diese beruht ist gleichgiltig“. Dies ist ein Satz, der im Allgemeinen sehr richtig ist, um dessen Erklärung aber sich eben Alles bei der Pathogenesis der Aneurysmen dreht.

Seit jeher haben Angaben über die sogenannten miliaren Gehirnarterienaneurysmen sich eine gewisse Sonderstellung in der Lehre von den Aneurysmen gewahrt, was wohl mit dem Umstande zusammenzuhängen scheint, dass dieselben in unzertrennlicher Verbindung mit einer anderen Erkrankung, nämlich den multiplen Gehirnhämorrhagien sich befinden. Es wird somit nicht wunderbar erscheinen, wenn sich über besagte Aneurysmen eine eigene Litteratur angesammelt hat. Eichler[2]) hat in sehr dankenswerther Weise dieselbe zusammengestellt, und auch seine eigenen Anschauungen über Gehirnarterienaneurysmen mitgetheilt. Nach dem in der Einleitung Mitgetheilten müssen wir selbstverständlich von den einfachen Capillarectasien, wie solche auch im Gehirn vorkommen, und von einzelnen Forschern (Schröder van der Kolk, Meynert, Heschl) zu den Aneurysmen gerechnet wurden, und von den dissecirenden Aneurysmen, als Rupturen der Arterien, absehen. Wiewohl schon Rokitansky, Cruveilhier und Virchow die Gehirnarterienaneurysmen sehr genau gekannt hatten, so war es doch Eulenburg[3]), der sich mit ihnen etwas näher beschäftigt hatte. Er erwähnt die bekannten Beobachtungen Pestalozzi's, der in der Wand der Aneurysmen alle 3 Schichten nachgewiesen hat, und dann die Anschauungen von Brummerstädt und Mosherr von der Verfettung der Muscularis, als Grundbedingung zur Aneurysmenbildung. Interessant ist die Angabe von Gull, der ein Aneurysma der A. cerebelli media sah, und als ein angeborenes Leiden betrachtete, da dessen Wandung, zum Unterschiede von den übrigen atheromatös erkrankten Arterien, frei war von jeglicher Veränderung. Eulenburg selbst spricht

[1]) Orth, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. I. S. 247.

[2]) Eichler, Zur Pathogenese der Gehirnblutungen. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXII. S. 1.

[3]) Eulenburg, Virchow's Archiv. Bd. 24.

sich nicht definitiv über die Entstehungsweise der gedachten Aneurysmen aus. Bestimmtere Angaben in Bezug auf die Pathogenesis dieser von Bouchard und Charcot als miliärer bezeichneten Aneurysmen machten diese Forscher selbst, nämlich dahingehend, dass sie in Folge von Periarteritis mit consecutiver Atrophie der Media entständen, und durchaus nicht mit der gewöhnlichen Arteriosklerose in Zusammenhang zu bringen wären. Roth[1]) stellt die Bildung der Gehirnarterienaneurysmen folgendermassen dar: Zuerst entwickelt sich an einer Stelle eine diffuse cylindrische Erweiterung mit Hypertrophie der Wand; hierauf degenerire die Media fettig oder amyloid, worauf die sackartige Erweiterung erfolge (An. passivum), und Adventitia und Intima derselben sich nachträglich verdicken. Zenker spricht sich besonders entschieden über den Unterschied zwischen wahren Aneurysmen und den Rupturen der Innenschichten der Gehirnarterien aus; führt aber die Entwickelung der Ersteren auf Arteriosklerose zurück[2]). Dasselbe wird auch von Weiss, der unter Leitung Zenker's arbeitete, nachgewiesen. Eichler selbst hat ausgiebige Untersuchungen über Gehirnarterienaneurysmen angestellt, und denselben ganz rationeller Weise solche über die Structur der Gehirnarterien vorausgeschickt. In letzterer Beziehung macht er auf eine homogene Schichte der Intima, auf der das Endothel aufliegt, aufmerksam. Im Beginne der Aneurysmabildung soll das Endothel einen fettigen Zerfall eingehen, und die Intima, nämlich die erwähnte homogene Schichte, eine Verdickung erfahren. Sehr wichtig ist die Angabe Eichler's, dass an fertigen Aneurysmen die Muscularis erhalten sei; die Muskelzellen sind zwar nicht regelmässig angeordnet, „sie greifen, ohne sich zu decken, über- und nebeneinander, und werden schmaler, länger und glänzender". Im weiteren Verlaufe nimmt die Verdickung der Intima enorm zu. Dabei schwindet die Muscularis immer mehr und mehr, doch nie so vollkommen, dass an den Polen des Aneurysma nicht noch Reste derselben nachgewiesen werden könnten. Inzwischen sollen sich auch zwischen der sich

---

[1]) Roth, Ueber Gehirnapoplexie. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1874.

[2]) Zenker, Tagblatt der Naturforscher-Versammlung in Leipzig 1872. S. 159.

vermindernden Muscularis und der Externa Wucherungsprocesse bilden. Eichler kommt somit zu dem Schlusse, dass die miliaren Hirnarterienaneurysmen einer chronischen Arteritis, die identisch ist mit der Arteriosclerose, ihre Entstehung verdanken, und steht somit auf dem Standpunkte Zenker's. So beachtenswerth und in unseren späteren Ausführungen verwerthbar die Angaben Eichler's sind, so können wir doch nicht umhin, schon jetzt die Bemerkung fallen zu lassen, dass Eichler, bei der so minutiös ausgeführten Histogenesis der gedachten Aneurysmen, keine Erwähnung über die Schicksale der elastischen Schichte gemacht hatte, die doch geradezu in die Augen springend sind, und unseres Erachtens nach, den sogenannten rothen Faden in der Aneurysmenlehre darstellen.

Es wird nach Allem, was soeben über miliare Gehirnaneurysmen vorgeführt wurde, sehr wahrscheinlich, dass diese Erkrankung der Gehirnarterien durchaus nicht in allen Fällen die gleiche ist, ja sogar in gewissen Fällen mit dem, was wir ein Aneurysma nennen, möglicher Weise gar nichts zu thun hat. So bestreitet auch Kromayer[1]) die Annahmen Eichler's über die Bildungsweise der Aneurysmen in seinen Fällen, indem er sehr richtig darlegt, dass in Folge der von Eichler beschriebenen Erkrankung der Gehirnarterien spindelförmige Verdickungen der Arterienwand, Pseudoaneurysmen, aber nicht Aneurysmen entstehen können. Kromayer selbst studirte ebenfalls die miliären Gehirnarterienaneurysmen, und kam zu den Schlüssen, dass Periarteritis und die colloide Degeneration der Gehirngefässe, die von aussen nach innen fortschreiten, dann zu Aneurysmenbildung führen, wenn sie in Folge von Atrophie und colloider Degeneration der Muscularis, dieser die Widerstandskraft genommen haben, dem Blutdruche genügenden Widerstand zu leisten, ohne dass eine gleichzeitige compensatorische Hypertrophie der übrigen Gefässhäute eingetreten ist. Nur Veränderungen der Muscularis können Aneurysmen der kleinen Hirnarterien hervorrufen. Nachdem ich selbst noch Gelegenheit finden werde, auf diesen Gegen-

[1]) E. Kromayer, Ueber miliare Aneurysmen und colloïde Degeneration im Gehirn. Dissertation. Bonn 1885.

stand zurückzukommen, so sei mit diesen litterarischen Angaben für jetzt gedient.

Wie die Hirnarterienaneurysmen, so nehmen auch die sogenannten embolischen Aneurysmen eine für sich zu besprechende Stellung in der Aneurysmenlehre ein. Wir finden zunächst diesbezügliche Aufzeichnungen bei Ogle[1]) und Joliffe Tuffnel[2]). Der Erstere beobachtete nämlich bei einem 26jährigen Manne mehrere Aneurysmen der Aa. coronariae cordis mit Ruptur eines derselben in's Pericardium. Indem zugleich Endocarditis der Aortenklappen vorhanden war, so erklärte Ogle die Aneurysmen als embolischen Ursprunges. Er hatte schon bezüglich solcher Aneurysmen Erfahrungen sich gesammelt, und schon früher Notizen darüber gemacht[3]). — Church[4]) hat anlässlich seiner Beobachtungen von intracraniellen Aneurysmen, namentlich bei Herzklappenkranken jüngeren Leuten die Anschauung ausgesprochen, dass diese Aneurysmen einen embolischen Ursprung hätten. Er meinte, dass durch die Emboli, die von den erkrankten herzklappen herrühren, die Gehirngefässe an den betreffenden Stellen nur theilweise verschlossen werden. Darauf werden Ernährungsstörungen in der Gefässwand und im umgebenden Gewebe platzgreifen, durch welche eine Nachgiebigkeit derselben bedingt, und die Entwickelung eines Aneurysma ermöglicht werde. Auch R. W. Smith[5]) hat miliare Aneurysmen der Gehirnarterien beobachtet, und die Entstehung derselben theils auf Erkrankung der Gefässwände, theils aber auch auf Embolie zurückgeführt. Viel bestimmter spricht sich Ponfick[6]) über diese Art der Aneurysmen aus, und von ihm rührt auch der Namen embolische Aneurysmen her. Er beobachtete und untersuchte genau mehrere Fälle von Aneurysmen verschiedener Arterien bei Indi-

---

[1]) Ogle. St. Georges Hosp. Rep. 1867. II. p. 285.

[2]) Joliffe Tuffnel, Dubl. medical Journal. 1866.

[3]) Transactions of Patholog. Society. VIII. — Med. Times and Gazette. 1866, und Transactions of Pathology Society. XV.

[4]) Church, On the formation of aneurysms and especielly intracraniel aneurysms in early life. St. Bartholom. Hosp. Reports. VI. p. 99.

[5]) R. W. Smith, Rep. of Dublin Society. 1870. p. 448.

[6]) Ponfick, Ueber embolische Aneurysmen. Virchow's Archiv, Bd. 58. S. 528 ff. und Bd. 67. S. 884.

viduen, die an verrucöser Endocarditis unterschiedlicher Klappen gelitten hatten, und kam zu der Ueberzeugung, dass die Embolie die Bildung der Aneurysmen bedingt hatte. Seiner Angabe nach gehört zur Bildung der embolischen Aneurysmen ein starrer, kalkiger Embolus, der sich hinter der Theilungsstelle einer Arterie festsetzen muss, um welche herum eine nachgiebige, weiche Umgebung sich vorfindet. Der Anstoss zur Aneurysmenbildung erfolge rein mechanisch, indem der starre, spitze oder kantige Embolus die Arterienwand in Folge des gesteigerten Blutdruckes verletze. Ponfick vindicirt hiermit dem Embolus eine mechanische Wirkungsweise, und die von ihm erörterten Aneurysmen könnten eigentlich den Eindruck von Rupturen der Arterienwand mit nachfolgender Blutung und Blutsackbildung um die Perforationsöffnung herum erwecken, und würden sich alsdann als Arterienerkrankungen sui generis (Traumen der Arterien) dem Rahmen vorliegender Studien entziehen. Es möge aber vorderhand nur auf die Untersuchungen und Ansichten Ponfick's bezüglich der embolischen Aneurysmen hingewiesen und bemerkt werden, dass ihnen doch eine gewisse Bedeutung in der Pathogenesis der Aneurysmen zugemessen werden muss, worauf an bestimmter Stelle noch zurückgegriffen werden soll.

Von embolischen Aneurysmen sprachen aus eigener Erfahrung, nach gemachten Untersuchungen, noch Goodhart[1]), Barlow[2]) und Bertrand[3]). Goodhart bemerkt, dass die von Ponfick gegebene Erklärungsweise der embolischen Aneurysmen nicht zureichend erscheine, weil die betreffenden Emboli nicht immer starr und kalkig sind (was ja übrigens auch Ponfick [Ebendas. S. 551] selbst hervorgehoben hat. D. V.), und er glaubt, eher annehmen zu sollen, dass wenn die Verstopfung einer Arterie vor einer Gablung stattfindet, und sich an dieselbe in fortgepflanzter Weise Gerinnungen anschliessen, diese durch den Blutdruck zusammengedrückt werden, und dadurch sich eine Erweiterung der Arterie bilde. Barlow geht noch einen Schritt weiter und meint, dass durch Embolie eine Arteritis hervor-

---

[1]) Goodhart, Transaction of Pathology Society. XXVIII. p. 106.

[2]) Barlow, Med. Times. April 1877.

[3]) Bertrand, Contributions à l'étude des oblitérations mésentériques. Thèse. Paris 1878.

gerufen werde, und in dem Verlaufe dieser sich ein Aneurysma embolicum entwickeln könne. Endlich machte Bertrand aut Obliterationen und Aneurysmen der Aa. meseraicae aufmerksam, die durch Thrombosen und Embolien hergestellt worden sein mochten.

Hiermit seien die bis auf die jüngsten Zeiten bekannt gewordenen Angaben über die Pathogenese der Aneurysmen in kurzen Umrissen wiedergegeben. Wie ersichtlich ist, so sind dieselben gar nicht so sparsam, und dabei doch so verschieden, dass es fast scheinen könnte, dass entweder das Aneurysma einmal eine solche und das andere Mal eine andere Erkrankung des Arterienrohres vorstelle, oder dass von den unterschiedlichen Autoren nur einzelne Momente aus ihren Beobachtungen hervorgehoben, und diese für die wichtigsten sc. massgebenden bei der Beantwortung der Frage nach der Pathogenesis der Aneurysmen erklärt wurden. Andere Umstände gibt es auch noch, die die Divergenz der Ansichten erklären dürften, nämlich die, dass entweder, wie dies namentlich von den älteren Autoren gilt, die Histogenesis nicht genauer berücksichtigt werden konnte, oder dass, wenn auch alle Momente der Pathogenesis in Betracht gezogen worden waren, zu wenig Fälle oder nur eine gewöhnliche Form des Aneurysma, und dazu nur eines Arterienrohres (Aorta), als Forschungsmateriale gedient hatten.

Es kann allerdings nicht übersehen werden, dass in fast allen aufgestellten Ansichten über die Entstehung der Aneurysmen ein Moment in übereinstimmender Weise hervorgehoben wird, nämlich die Schwächung oder der Schwund der Media. Aber gerade diese Erscheinungen erfahren die mannigfaltigsten Deutungen, unter denen die mechanische (v. Recklinghausen) und die entzündliche (Köster) die Hauptrolle spielen.

Die eigenen Untersuchungen lehrten nur zu bald, dass es wirklich auf diese Erscheinungen ankomme, und dass dieselben auf das Genaueste durchmustert werden müssen, wenn die Pathogenesis einer so wohlcharakterisirten Erkrankung, wie eine solche das Aneurysma vorstellt, unter einem allseitig übereinstimmenden Gesichtspunkte aufgefasst werden soll. Indem ich mich dieser Aufgabe unterzogen hatte, wurde ich mir auch sofort der Mittel und Wege bewusst, mit und auf welchen jene gelöst werden konnte, und welche bereits in der Einleitung angedeutet wurden.

Die wesentlichste Förderung der gegebenen Aufgabe bestand darin, dass Aneurysmen der verschiedensten Arterien, in ihrer verschiedensten Form, und endlich in dem verschiedensten Alter ihres Bestehens untersucht werden mussten. Wie bei allen entwickelungsgeschichtlichen Fragen es zur Hauptsache gehört, jüngste Entwickelungsstadien so viel als möglich in Betracht zu ziehen, so habe ich es mir angelegen sein lassen, Entwickelungsstadien der Aneurysmen insbesonders zu untersuchen. Nach sorgfältiger Durchmusterung der zur Verfügung stehenden Fälle musste es gelingen, diesen Fällen, die das Entwickelungsstadium des Aneurysma darbieten, zunächst solche anzuschliessen, die das vollendete Bild derselben repräsentiren. Auf diese folgen dann jene Fälle, die Zeichen eines kürzeren und dann längeren Verlaufes an sich tragen. In allen Fällen sind an den Uebergangsstellen der Arterien — in die Aneurysmawand Veränderungen der Media und speciell des elastischen Gewebes wahrzunehmen. Dieselben sind, soweit sie die Media betreffen, etwas verschieden; dafür aber sind sie, insoweit sie das elastische Gewebe belangen, stets und in jedem Falle gleich; nämlich: in jedem Falle erscheint das elastische Gewebe an der Uebergangsstelle der Arterien — in die Aneurysmawand abgerissen, unbeschadet der Continuität der sämmtlichen oder einzelnen übrigen Arterienwandschichten.

Indem der Riss der Elastica am Eingangsrande des Aneurysma als das stets sich wiederholende pathognomonische Merkmal desselben beobachtet werden kann, so ergibt sich von selbst die Aufgabe, das „Wie“ und „Warum“ des Risses zu erforschen. Dasselbe ist nicht in allen Fällen gleich. Nach sorgfältiger und allseitiger, namentlich histologischer Untersuchung konnte es gelingen, nachzuweisen, dass für bestimmte Fälle ein bestimmter Hergang des Elasticarisses gelte, und dass nach demselben sich immer eine bestimmte eigenthümliche Art des Aufbaues des Aneurysma selbst richte.

Diese Wahrnehmungen veranlassten es, dass sämmtliche beobachteten Fälle nach diesem pathogenetischen Sinne in gesonderte Reihen, die nun in den folgenden Capiteln vorgeführt

werden sollen, abgetheilt werden können. In jeder dieser Reihen finden sich Aneurysmen, die, wiewohl in Bezug auf ihr äusseres Aussehen verschieden, in dem wesentlichsten und wichtigsten Punkte, nämlich in pathogenetischer Beziehung sich vollständig gleichen. Sollte sich dann zum Schlusse herausstellen, dass sämmtliche denkbaren Aneurysmen sich in den aufgestellten Reihen unterbringen lassen, dann würden sie streng gesonderte Theile einer vollständigen Eintheilung der Aneurysmen vorstellen. Eine solche Eintheilung, weil dem Studium der Pathogenesis entsprossen und auf ätiologischer Basis beruhend, bietet die sicherste Gewähr für die angestrebte, allseitig übereinstimmende Auffasung einer der wichtigsten Erkrankungen der Arterien, nämlich der Aneurysmen.

III. Das congenitale Aneurysma.

(Periarteritis nodosa — Kussmaul-Maier; Multiple Aneurysmen der mittleren und kleineren Arterien — P. Meyer.)

Um einem durch die vorstehende Ueberschrift dieses Capitels erweckten Befremden sofort zu begegnen, will ich in Vorhinein bemerken, dass die Bezeichnung congenitales Aneurysma gewählt wurde, um dem ätiologischen Principe bei der Charakterisirung des Aneurysma treu zu bleiben. Es bezieht sich daher das Epitheton „congenitales" auf die ursächliche Grundlage der nun in Betracht zu ziehenden Aneurysmen, und nicht etwa darauf, dass das Aneurysma mit auf die Welt gebracht wird, oder angeboren im buchstäblichen Sinne des Wortes wäre. Es beruht nämlich die Entwickelung dieser Sorte von Aneurysmen auf einer angeborenen Debilität der elastischen Eigenschicht fast nur kleiner und kleinster Arterien, wie dies nachzuweisen versucht werden wird. Solche Aneurysmen kommen äusserst selten vor, und wurden dieselben näher zuerst von Kussmaul und Maier[1]) beschrieben, die dieser eigenthüm-

[1]) Kussmaul-Maier, R., Ueber eine bisher nicht beschriebene eigenthümliche Arterienerkrankung (Periarteritis nodosa) die mit M. Brightii und rapid fortschreitender allgemeiner Muskellähmung einhergeht. Archiv f. klin. Medicin. Bd. I. S. 484.

lichen Arterienerkrankung den Namen Periarteritis nodosa gegeben hatten. Ich wählte diese Bezeichnung nicht, weil sie thatsächlich nicht das bedeutet, auf was sie bezogen wurde. P. Meyer[1]) veröffentlichte in musterhafter Weise einen hierhergehörigen Fall, und erkannte sofort den aneurysmatischen Charakter desselben. Er wählte die sonst sehr gute Bezeichnung „multiple Aneurysmen". Die Multiplicität kommt aber, und zwar in ebenso charakteristischer Weise, einem in ätiologischer Beziehung ganz anderswerthigen Aneurysma zu, und bedeutet eigentlich nur die Form, die Art und Weise des Vorkommens eines Aneurysma, und nicht sein principielles Wesen. Vor Kussmaul-Maier hatten Pelletan[2]), Michaelis und Matani je einen Fall beobachtet, den man in diese Sorte von Aneurysmen zu rechnen sich bestimmt fühlen könnte. Der Fall Pelletan's betraf einen in Folge allgemeiner Cachexie zu Grunde gegangenen Mann, der 63 Aneurysmen an sich auffinden liess. Michaelis sah einen Mann, der von seiner frühesten Jugend an 9 Stück wahrer Pulsadergeschwülste am linken Arm hatte, die er „als wahrscheinliche Fehler der ersten Bildung" gedeutet hat. Matani berichtet von seinem Falle: „in quo innumera, dispersa reperta fuere per universum corpus aneurysmata."

Vor Kussmaul-Maier hatte auch Rokitansky einen Fall beschrieben, der schon seinem Aeusseren nach unbedingt zu den uns nun interessirenden Aneurysmen gezählt werden muss, während der jüngst bekannte und auch histologisch untersuchte Fall von Weichselbaum-Chvostek[3]) herrührt.

Bei der so ausserordentlichen Seltenheit der hierhergehörigen Fälle ist es nicht zu verwundern, dass ich, trotz des mir immer zu Gebote stehenden, grösseren Materiales, Nichts Derartiges gesehen hatte. Ich wünschte mir aber eine eigene Anschauung dieser merkwürdigen Aneurysmen, um mir auch ein Urtheil bilden zu können über die Natur derselben, und hauptsächlich,

---

[1]) P. Meyer. Ueber Periarteritis nodosa oder multiple Aneurysmen der mittleren und kleineren Arterien. Virchow's Archiv. Bd. 74. S. 277.

[2]) Pelletan, Clinique chirurgicale ou mémoires et observations de chirurgie clinique et sur d'autres objets etc. etc. T. I. Paris 1810. 8.

[3]) Weichselbaum-Chvostek, Allgemeine Wiener medicinische Zeitung. 1877. No. 28.

um mir das Bild der Pathogenesis des Aneurysma vollständig ausmalen zu können. Dieser Wunsch wurde mir erfüllt durch die besondere Güte meines Freundes, des Herrn Prof. Kundrat in Wien, der mir zwei Präparate zum Studium überliess, von denen jedes für sich einen das hierhergehörige Aneurysma illustrirenden Fall vorstellt. Das eine Präparat ist das Herz eines 10jährigen Mädchens, das Kundrat im Jahre 1875 obducirt hatte, und das andere Präparat ist ein Stück des Dünndarm-Mesenterium, das jenem patenten Falle entnommen wurde, den schon im Jahre 1852 Rokitansky beschrieben hatte. Ich kann nicht umhin, an dieser Stelle meinem Freunde, Herrn Professor Kundrat für seine ausserordentliche Liberalität meinen schönsten Dank öffentlich auszusprechen.

Fall I. Das Herz (Präparat 351 der Grazer Sammlung) von einem 10jährigen Mädchen (Fig. 1), das im St. Annen Kinderhospitale zu Wien im Jahre 1875 gestorben, und von Herrn Professor Kundrat, damals noch Assistenten in Wien, obducirt worden war. Leider ist das Protokoll über diese Section verloren gegangen; doch weiss, einer freundlichen mündlichen Mittheilung zu Folge, Prof. Kundrat sich bestimmt zu erinnern, dass allgemeiner auffallender Marasmus die Todesursache gewesen, und dass, betreffs localer Veränderungen, das Herz mit seinen unendlich vielen Aneurysmen aufgefallen war. An den übrigen Organen sei nichts Bemerkenswerthes gewesen; und ganz besonders wären syphilitische Veränderungen Herrn Prof. Kundrat, dem schon damals erfahrenen Kenner solcher, nicht entgangen, wenn sie vorhanden gewesen wären. Anamnestisch ist über das Kind auch Nichts bekannt; nichtsdestoweniger spricht das vorliegende Herz genügend für die Annahme, dass der Fall, dem dasselbe gehört, sich jenen früher angeführten Fällen innig anschliesst und somit die Reihe jener Aneurysmen erweitert, denen ich eine congenitale ursächliche Grundlage vindiciren möchte.

Das Herz besitzt (am Spirituspräparate gemessen) eine Länge, in der Richtung von der Spitze bis zur Basis der Aorta, von 7,8 Ctm., und misst in der grössten Breite 9 Ctm., wovon auf das künstlich erweiterte rechte Herz 3,8 Ctm., und somit auf das zusammengezogene linke Herz 5,2 Ctm. entfallen; die Herzspitze ist ganz und gar dem linken Herzen zugehörig, und das ganze Herz hat die Form eines Dreieckes. Das linke Herz misst im inneren Umfange 11 Ctm.,

und sieht sich entschieden erweitert an; seine Wandung ist, an der dicksten Stelle gemessen, 9 Mm. dick; das Endocard desselben allenthalben zart und glatt; — die Trabekularschicht ist besonders dünn, und die einzelnen Trabekeln derselben abgeplattet; die Grundtrabekel der bicuspidalen Klappen schlank; sämmtliche Klappen des linken Herzens sehr zart und wohlgeformt. Längs der Schliessungslinie der vorderen bicuspidalen Klappe finden sich in Form eines linearen Saumes winzigste Auflagerungen von Faserstoff; ebensolche auch an einzelnen Stellen der Schliessungslinien der hinteren bicuspidalen Klappe. Am seitlichen Durchschnitte des linken Herzens erscheint die Wandmuskulatur in fast regelmässiger Weise und in gleichen Abständen durchzogen von weissen Streifchen, die vom Epicardium her, schräg gegen die Innenschichten ziehen, die da und dort etwas dichter und blässer erscheinen, als die Aussenschichten. Das rechte Herz ist kürzer als das linke, indem das untere Ende desselben bis 3,5 Ctm. über dem Spitzenende des linken Herzens zu stehen kommt. Sein innerer Umfang misst kaum 6 Ctm., seine Wand ist kaum 2 Mm. dick, ihre Trabekelschichte minderkräftig; die sämmtlichen Klappen des rechten Herzens sind sehr zart und wohlgeformt.

Die Anordnung der grossen Gefässe ist die gewöhnliche. Die Pulmonalis misst am Klappenrig 5 Ctm. im Umfang, die Aorta hat an gleicher Stelle einen Durchmesser von 1,5 Ctm. Beide grossen Gefässe zeigen die gewöhnlichen Wandverhältnisse und die entsprechende Verzweigung in ihren grossen ersten Aesten, an welchen letzteren ebenfalls, soweit sie vorhanden sind, keine Veränderungen wahrnehmbar erscheinen.

Die Ostien der beiden Aa. coronariae cordis sind gewöhnlich weit und beschaffen; sie messen in etwas gespanntem Zustande 2 Mm. in der Breite. Die A. coronaria sin. erweitert sich sofort nach ihrem Abgange, knapp vor der Theilungsstelle in den horizontalen und longitudinalen Ast, auf ihrer rechten und linken Seite zu je einem halbkuglig aufsitzenden Aneurysma von 4 Mm. Höhe und 4 Mm. Basis, zu welchem jeden eine kaum 1 Mm. weite Oeffnung führt, aus jedwelcher die Spitze eines in jedem Aneurysma befindlichen Thrombus hervorragt. Der horizontale Ast der A. coronaria sin. ist von seinem Beginne an, bis zur Mitte der Höhe des linken Randes des linken Herzens, bis wohin man ihn mit der Scheere verfolgen kann, besetzt mit dicht aneinanderstossenden Aneurysmen, die an Grösse gegen die Peripherie zu abnehmen. Während sie hier nur knöpfchenförmige Ausbuchtungen der Gefässwand darstellen, bieten sie sich an dem centralen Abschnitte als deutliche Säckchen von bis 4 Mm. Durchmesser dar. Auch der longitudinale Ast, und dessen erste über die Mitte der Vorderwand des linken Herzens sich verbreitende

Verzweigung (siehe Figur 1) bieten längs ihres ganzen Verlaufes bis zur Herspitze ganz gleiche Veränderungen. An denselben finden sich unzählbare, mehr weniger dicht aneinander stossende, bald dieser bald jener Wandstelle aufsitzende, oder auch die ganze Circumferenz einnehmende, theils deutlich sackartige, theils knöpfchenförmige Erweiterungen ohne regelmässige Grössenschwankungen vor. Ihre Grösse ist sehr verschieden und schwankt zwischen 3–7 Mm.; dort, wo die beiden ersten grossen Aeste der A. coronaria sin. sich abzweigen, wie auch an den unterschiedlichen weiteren Theilungsstellen für die peripheren und Muskelästchen, finden sich besonders reichliche, zu förmlichen maulbeerartigen Gebilden zusammengehäufte Erweiterungen, an denen man oft genug die Theilungstellen der feineren Aeste erkennen kann. Soweit man diese letzteren mit Messer und Scheere verfolgen kann, bilden sie in Folge unzähliger, aufsitzender Erweiterungen perlschnurartige Stränge, als deren endliche Ausläufer man die an dem Durchschnitte des linken Herzens erwähnten weissen Streifchen erkennen kann. Reichliche, und namentlich die grösseren sackartigen Erweiterungen schimmern, wie man dies noch am Spirituspräparate sehen kann, röthlich durch, und es sind dieselben auch mit concentrisch geschichteten oder auch soliden, rostfarbenen Thrombenmassen gefüllt. Ebenso reichliche, und dann die kleineren Erweiterungen sind leer. Nach Eröffnung unterschiedlicher so veränderter Aeste der A. coronaria sin. bietet sich ein gleiches Bild dar: Wechselständig finden sich Oeffnungen, verschieden an Zahl und Grösse, in den verschiedenen Aesten; immer aber stehen sie in ungeradem Verhältniss zu den Erweiterungen, in die sie hineinführen. Je grösser die Letzteren, desto kleiner die Oeffnung. In solchen Fällen sind auch die Ränder derselben dicker und förmlich gewulstet. Je kleiner die Erweiterung, desto weiter, glätter und dünnrandiger die Oeffnung. Die Wände der sackigen Dilatationen sind mässig dick, mit der Umgebung recht innig verwachsen. An einzelnen Stellen, besonders über den Abzweigungspunkten, erscheint das Gefässrohr auf kürzeste Strecken in der ganzen Circumferenz ampullenartig erweitert. An den in die Muskelsubstanz hineintretenden Gefässchen sind die geschilderten Verhältnisse in geringergradigen

Dimensionen ausgesprochen, so dass sie sich, äusserlich betrachtet, als unregelmässig verdickte Gefässstränge ansehen; wenn man jedoch die äusseren, offenbar adventitiellen Schichten ablöst, so treten sofort auch hier die ungewöhnlich zahlreichen, aber winzigen Erweiterungen auch dieser Gefässästchen zum Vorschein.

Ganz dasselbe Verhalten bietet die A. coronaria dextra dar. Gleich nach ihrem Abgange, knapp vor ihrer ersten Theilung, zeigt sie allseitig aufsitzende, sackige Erweiterungen von Grösse und Beschaffenheit derer an der linken A. coronaria. Der auf das rechte Herzohr übergehende Ast derselben, zeigt wieder solche Bildungen, so dass die Aussenfläche des rechten Herzohres von perlschnurartigen Strängelchen durchzogen erscheint. Wie nun die Vorderfläche des linken Herzens, so ist auch die Hinterfläche in Folge der gleichartigen Veränderungen der A. coronaria dextra eigenthümlich gezeichnet.

Die Aorta descendens hat einen Durchmesser von 12 Mm., besitzt entsprechend dicke Wandungen, und ist an ihrer Innenfläche vollständig glatt. Die an der Aorta descendens sich noch vorfindenden, beiden ersten Paare der Aa. intercostales, und die rechte A. intercostalis tertia besitzen enge und wie gewöhnlich beschaffene Abgangsöffnungen. Hinter ihrem Abgange jedoch erweitern sie sich auffallend, um nach einer Strecke von 5,5 Mm. zur normalen Dicke zurückzukehren, und gleich darauf wieder sich zu verdicken. Im Verlaufe der zweiten Erweiterung sind die Aa. intercostales durchschnitten. In den erweiterten Stellen finden sich lockere Gerinnsel; ihre Wandung ist etwas dicker, besonders im Verhältniss zu der Dünne der Wandung des förmlich leistenartig vorspringenden, nicht erweiterten Zwischenstückes zwischen den Erweiterungen der Aa. intercostales.

Die mikroskopische Untersuchung dieses Falles lieferte Resultate, die ganz und gar mit denen übereinstimmen, die die Untersuchung des zweiten Falles zu Tage gefördert hatte. Es erscheint also, um Wiederholungen zu vermeiden, zweckmässig, dieselben gleichzeitig vorzulegen, und mithin zunächst den Fall II selbst in Betracht ziehen.

Fall II. Er betrifft die Untersuchung eines Stückes des Dünn-

darmgekröses von jenem Falle, den Rokitansky[1]) beschreibt und abbildet. Vor Allem möchte ich aber betonen, dass es mir nicht im Geringsten einfällt, irgend eine Controlle oder Nachuntersuchung vorliegender Arbeit des unsterblichen Meisters zu üben. Es lag vielmehr einzig und allein in meiner Absicht, die Details dieses Falles, auf die sich einzulassen, offenbar nicht in der Absicht Rokitansky's gelegen hatte, zu studiren, und die Uebereinstimmung des Falles selbst, bezüglich sämmtlicher, namentlich auch histologischer Merkmale, mit denen aus der jüngeren Zeit und mit meinem ersten Falle zu constatiren. Daher kommt es auch, dass ich durch die Abbildung des mir zur Untersuchung überlassenen Mesenteriumstückchens, in förmlich fortsetzender Weise die Abbildung aus Rokitansky's Werk, in welcher wegen der grossen Anlage derselben, auf die feinsten Arterien nicht Rücksicht genommen werden konnte, zu ergänzen, bestrebt war. Der Vollständigkeit wegen sei der ganze Fall in Kurzem hiermit recapitulirt.

Plohner Wenzel, 28 Jahre alt, starb nach 12tägiger Krankheitsdauer an Dysenterie. (6. November 1848.) Bei der Section zeigte sich allgemeine, hochgradige Atrophie. Das Gehirn war leicht ödematös, ebenso die Lungen. Rechts oben bestand eine Pleuritis fibrinosa visceralis. Das Herz contrahirt, mit Sehnenflecken bedeckt, scheinbar atrophisch. Die Leber von acuten Abscessen durchsetzt. Die Milz normal, um sie herum Peritonitis. Im Colon descendens dysenterische Geschwüre. Nieren von älteren Infarkten und Infarktnarben durchsetzt.

„Schon bei der Besichtigung des Herzens wurde man durch den Anblick der Coronararterien, ebenso bei der Untersuchung der Leber, besonders aber beim Hinblick auf die Gekröse auf eine ausgebreitete Abnormität im arteriösen Gefässsysteme aufmerksam. Sämmtliche Arterien, mit Ausnahme der Aorta und der meisten ansehnlicheren primitiven Aeste derselben, ferner mit Ausnahme der Hirnarterien, waren aneurysmatisch i. e. sie waren mit mehr oder weniger zahlreichen, länglich runden, runden, seitlich aufsitzenden, hirsekorn-, hanfkorn-, erbsen- bis selbst haselnussgrossen Aneurysmen besetzt, welche von Fibringerinnsel (frischeren und älteren Datums) ausgefüllt waren. Insbesondere fanden sich gemeinhin grössere Aneurysmen nächst der Abgangsstelle eines Zweiges vor. Zu ihnen führten grössere oder kleinere, oft nur eben wahrnehmbare, nadelstichgrosse Oeffnungen im Gefässrohre, welche einem feinen Gefässostium gleichsehen. Oder es waren einzelne Arterien in grösseren Strecken z. B. die Coronariae, die Hepatica, zumal innerhalb der Leber, selbst die Bronchialarterien und auch die Renales, dann die Spermatica interna dextra nach Art varicöser Venen ver-

---

[1]) Rokitansky, Ueber einige der wichtigsten Erkrankungen der Arterien. Wien. 1852. S. 49. Tab. VI.

längert, geschlängelt und dabei höckerig, und boten aufgeschlitzt ein unregelmässiges Treppenwerk .... dar, oder sie stellten vielfach durchbrochene Röhren dar, an denen die Oeffnungen zu kleineren und grösseren mit einem Halse aufsitzenden Aneurysmen führten. Von den Aneurysmen in Parenchymen zeichneten sich jene in der Leber aus; hier fanden sich nämlich welche bis zur Nussgrösse; ausserdem war eines an der Hepatica ausserhalb der Leber von Haselnussgrösse, und an der Gastroepiploica sin. sassen zwei, eines von Bohnen- das andere von Haselnussgrösse ..." An der Innenfläche der Aorta thoracica und der Carotiden fanden sich fettig zerfallene Auflagerungen.

„Eine nähere Untersuchung lehrte: die Oeffnungen und Hälse der Aneurysmen durch einen zarten, fadenartigen, weisslichen Pfropf ausgefüllt, der mit dem das Aneurysma ausfüllenden Coagulum zusammenhing, das nach innen gegen das Gefässlumen zu scheibchenartig abgeplattet war, und so die Oeffnung verdeckte.

Am Rande der Oeffnung ist die Ringfaserhaut und die innere Gefässhaut abgesetzt, und das Aneurysma besteht somit aus der Zellscheide, ausgekleidet von einer in zarte Bindegewebsfibrillen sich spaltenden Schichte, welche mit dem fibroid aussehenden Coagulum übereinstimmt. Die grösseren länglich runden Aneurysmen bildeten, von Coagulum ausgestopft, sehr häufig einen solchen Tumor nach der Arterie herein, dass dieselbe dadurch beinahe obturirt wurde. Selbst die anscheinend normale innere Gefässhaut zeigte sich von vielen Fettmolekeln durchsetzt; die Plättchen der Ringfaserhaut zeigten selbst nach dem behutsamsten Abziehen, so wie mit dem Messer abgetragen, in verschiedenen Schichten vielfache Risse ihrer elastischen Lamellen."

Das Stückchen Dünndarmmesenterium (Taf. I, Fig. 2, $1\frac{1}{2}$mal der natürlichen Grösse, Präp. 353) zeigt, nachdem das eine peritoneale Blatt ab- und die Gefässchen, soweit dies mit blossem Auge anging, frei präparirt worden waren, dass auch die Endzweige der Aa. intestinales sammt ihren feinsten Verzweigungen bis an die Mesenterialinsertion hin mit unzähligen Aneurysmen besetzt erschienen. Diese bieten sich dar theils als buckelige Auftreibungen streng umschriebener Wandstellen der gröberen Zweigchen von 4 Mm. Breite und Höhe; oder die Aneurysmen sind als stärkere Anschwellungen kürzester Stücke von Arterienästchen anzusehen, die die doppelte bis dreifache Breite des zugehörigen Gefässchens besitzen; oder, und das wird am häufigsten gesehen, wie dies namentlich die Figur veranschaulicht, es sind die Verzweigungsstellen der Arterien Sitz mehrfacher Aneurysmen, die zusammen entweder die Form eines Herzens haben, wenn ihrer drei vorhanden sind, oder auch die einer unregelmässig höckerigen Maulbeere nachahmen, wenn sie gehäufter erscheinen. An den feinsten Arterienzweigchen fühlt man sie als winzigste

Knötchen zwischen den Fingerspitzen, und lässt man den Mesenterialrand zwischen den Fingerspitzen gleiten, so wird man mehr durch das Gefühl, als durch das Auge von dem Vorhandensein der Unzahl der kleinsten Gefässausbuchtungen überzeugt. Auch hier schimmern die grösseren Aneurysmen rostfarben durch, und es sind dieselben auch von so gefärbten Gerinnseln gefüllt. Von einem aufgeschnittenen Gefässchen aus überzeugt man sich, dass zu den solitären Aneurysmen mit dem freien Auge kaum wahrnehmbare, kleinste, scharfrandige Oeffnungen führen. Die gruppirten Aneurysmen lassen vornehmlich in dem zuführenden Aste den Zugang mit wulstig vorspringenden Rändern erkennen. Die Wandungen der Ausbuchtungen sind, auch wenn sie noch so klein sind, etwas dicker als die der zugehörigen Gefässchen. Letztere sind überall dort, wo Aneurysmen nicht sind, vollkommen zartwandig, und bieten an ihrer Intima keine Spur irgend einer Veränderung.

Die mikroskopische Untersuchung beider vorliegender Fälle lieferte in Allem und Jedem identische Resultate. Sie wurde so vorgenommen, dass zunächst ein fast 1 Ctm. breites und tiefes und 5 Ctm. hohes prismatisches Stück der hinteren Wand des Herzens, in dem Bereiche des Sulcus longitudinalis posterior, von der Spitze her nach aufwärts zu, sammt der darin verlaufenden, reichlich mit den verschieden gearteten Aneurysmen besetzten A. coronaria longitudinalis dextra entnommen, in Celloidin eingebettet, und ganz und gar, entsprechend dem Querdurchmesser. in, ihrer Folge nach, geordnete Reihenstufen zerlegt wurde. Ganz Gleiches geschah mit einem 8 Mm. breiten Sektor des beschriebenen Mesenteriumstückes, in dem auch ein mit Aneurysmen reichlich besetztes Gefässchen sich vorfand. Die Schnitte wurden mit allen möglichen für glatte Muskeln und elastisches Gewebe geeigneten Tinctionsmethoden (Haematoxylin-Eosin, Boraxcarmin, Picrocarmin etc.) behandelt, und zumeist in Glycerinleim und Ameisensäure-Glycerin- oder Essigsäure-Glycerinleim untersucht.

Auf diese Weise erhielt ich eine genaue Anschauung von dem Verhalten der A. coronar. long. dextr., indem sich der Querschnitt derselben in Jedem der vielen Hunderten von Schnitten des gedachten Herzstückes vorfinden musste. Die reihenweise durchführte genaue Untersuchung sämmtlicher Querschnitte ge-

stattete eine schematische Darstellung des förmlich mikroskopisch gesehenen Längsverlaufes des Arterienstückes zu construiren. Aus dieser ging hervor, dass man 10 übereinander gelagerte Aneurysmen an demselben Arterienstücke zergliedert hatte, und dieselben auch in jeder beliebigen Höhe auf ihre Zusammensetzung und ihr Verhalten zur Arterie selbst und zu ihrer Umgebung untersuchen konnte. Diese ungewöhnlich mühsame und zeitraubende Arbeit hatte, im Vorhinein bemerkt, das angenehme Resultat geliefert, dass sämmtliche Aneurysmen sich bezüglich ihres histologischen Baues, abgesehen von den Lagerungs-, Grössen- und Formverhältnissen ganz gleich verhielten, wodurch die Wiedergabe der Befunde wesentlich erleichtert wird. Ich gedenke dieselben summarisch zu geben, ohne dabei, wie selbstverständlich, eines auch nur irgendwie merkenswerthen Umstandes zu vergessen, und zwar deswegen, weil es unmöglich angeht, die vielen hunderte und doch gruppenweise gleichen Schnittbefunde zu registriren, und dann erst, vor den Augen des Lesers, das stereoskopische Bild aus Gruppen von Schnitten zu construiren.

1. Die A. coronaria longitudinalis dextra bietet an Stellen, an denen keine Aneurysmen sitzen, gar keine Veränderungen dar. Die unveränderte Endothellage sitzt auf der wohlentwickelten und ununterbrochenen elastischen Innenschichte, und an diese schliesst sich nach aussen hin die einfache Ringmuskellage an, deren Dicke zwischen 0,05 Mm., am unteren Ende des untersuchten Stückes, und 0,5 Mm., am oberen entgegengesetzten Ende, schwankt. Die adventitielle Schichte ist wohl ausgebildet und durch den selbstständigen Bindegewebsfaserzug von den subepicardialen und den anstossenden intermusculären Bindegewebsmassen deutlich unterschieden. Neben den Querschnitten der Arterie kommen immer die der zugehörigen, jedenfalls etwas weiteren Vene zur Ansicht, an deren keiner Einzigen aber etwelche Abweichungen der Struktur wahrgenommen werden können.

2. J e d e f ü r d a s b l o s s e A u g e s i c h k n o t i g d a r b i e t e n d e A n s c h w e l l u n g d e s u n t e r s u c h t e n G e f ä s s s t ü c k e s e r w i e s s i c h a l s e i n e w a h r e a n e u r y s m a t i s c h e E r w e i t e r u n g d e s s e l b e n. Das Auftreten einer solchen kann auf das Bestimmteste erwartet werden, wenn folgende Erscheinungen zu

Tage treten: Ohne dass das Lumen der Arterie irgend eine Weitenveränderung zeigen möchte, und wiewohl an dem vorangehenden Schnitte sich nichts Abnormes dargeboten hatte, tritt bald an der einen, bald an der anderen, bald auch an mehreren Stellen der Intimaschichte des Arterienquerschnittes eine wie buckelige Verdickung des Endothelbelags auf, der in das Lumen vorragt, und sich aus dicht zusammengefügten Zellen zusammensetzt. Diese Zellen haben eine verschiedene Form und werden in verschiedenen Durchmessern getroffen; an Zupfpräparaten löst sich der Zellfilz auf als eine Zusammensetzung von spärlichen runden, reichlicheren spindligen und Faserzellen auf, deren Kerne recht gross und deutlich sind. In grösseren, wie scheibenförmigen Zellen konnten auch zwei Kerne erkannt werden. Wenn nicht an dem zweit-, so sicher an dem drittfolgenden Schnitte erscheint schon die ganze Intima zusammt dem Endothelium auf das — vierfache verdickt, und nur aus dem soeben geschilderten Zellfilz zusammengesetzt. Die Elastica ist noch wohlerhalten und ganz geschlossen. An der Muscularis ist ebenso wenig Etwas zu merken, wie an der Adventitia. Nun können an den folgenden Schnitten schon entschiedenere Merkmale beobachtet werden, die bereits eine aneurysmatische Erweiterung des Arterienrohres bedeuten.

3. Das Arterienlumen erscheint nach einer oder der anderen Seite etwas verzogen, und an dieser Seite ist die Intima dann dicker. Hier bietet die Elastica eine geradere Streckung und die Muscularis eine Verdünnung. An folgenden Schnitten tritt schon das typische Bild des Aneurysma auf: die verzogene Seite ist ausgebuchtet; das Arterienlumen um diese Ausbuchtung weiter. Die Arterienwandschichten ändern sich gegen diese Ausbuchtung so, dass die verdickte Intima ganz continuirlich in die hochgradig verdickte Intima, als der nun wesentlichsten Wandschichte der Ausbuchtung übergeht, die am Querschnitt eine Sichelgestalt annimmt, deren beiden dünnen Enden in die Intima der Arterie sich fortsetzen. An diesen beiden Enden sc. den Rändern der Ausbuchtung erscheint die Elastica der Arterie plötzlich wie abgerissen, und ihre Rissenden peitschenschnurartig oder geisselförmig über der hier gleichfalls abgesetzten Muscularis eingerollt, deren conisch

zugespitzten Enden sich noch etwas vor die Sichelenden der Intimaausbuchtung vorschieben. Diese entbehrt somit hinter sich sowohl der Elastica als auch der Muscularis, so dass sich sofort an die Aussenfläche derselben die Adventitia anschmiegt, deren Continuität mit der der erhaltenen Arterienwand bestehen bleibt. Man sieht nämlich genau, wie die faserige Aussenschichte, ohne ihre Struktur zu ändern, sich von den abgesetzten Enden der Elastica und Media des erhaltenen Arterienquerschnittes aus, ohne Unterbrechung an die Aussenseite der Ausbuchtung begiebt. Die Intimaschichte der Letzteren ändert sich, bei Wahrung der Continuität mit der der erhaltenen Arterienwand, insofern, als sie nicht nur, wie dies bereits erwähnt worden ist, viel dicker ist, sondern der Zellfilz derselben sich mehr in ein faserigzelliges Gewebe umwandelt. An den nächstfolgenden Schnitten findet sich entweder eine gleiche Veränderung an einer anderen Stelle. In diesem Falle sieht man zwei viel kürzere, durch so beschaffene Intimaausbuchtungen getrennte Stücke erhaltener Arterienwand mit gleich und typisch gearteten Enden, nämlich den hier abgerissenen Elastica- und Muscularisschichten. Oder es verkürzt sich in sehr rascher Weise das erhaltene Wandstück der Arterie, deren Lumen immer weiter wird, das nun zum grössten Theil von einfach verdickter Intima und Adventitia umgeben wird. Je kürzer das unveränderte Arterienwandstück wird, desto mehr ändert sich die Form des Querschnittes dahin, dass an einer Stelle desselben sich wohl auch eine kleine Ausbuchtung vorfindet, die aber von dem schärfer gekrümmten Rest der unverändert gebliebenen Arterienwand gebildet wird, deren nur mässig verdickte Intima so eigenthümlich von der ungewöhnlich mächtigen Intima des erweiterten Abschnittes der Arterie absticht. In dem folgenden Schnitte wird der Rest der erhaltenen Arterienwand so unmerklich, dass man, da das Lumen der Arterien in diesem Zustande eine Herzform annimmt, ihn noch dort erkennt, wo die Arterienwand am dünnsten ist, nämlich entsprechend der Spitze des herzförmigen Lumens. Da gibt es ein sehr schmales Streifchen der Elastica und Muscularis, an deren dem Lumen zugekehrten Seite ein ebenso schmales Stückchen leicht verdickter Intima sich vorfindet, die, nach beiden Seiten hin, sich sofort in die der übrigen Arterienwand

fortsetzt. Der nächstfolgende Schnitt zeigt nun sicher den Querschnitt des an solchen Stellen immer weiteren Arterienrohres, dessen Wand nunmehr blos von der verdickten Intima und der sich von aussen her innig anschliessenden Adventitia gebildet wird. Keine Spur einer elastischen Faserhaut und einer Muscularis kann in der Wand eines so perfecten Aneurysma nachgewiesen werden, das in dieser Gestalt eine die ganze Circumferenz der Arterie einnehmende Erweiterung derselben vorstellt. Die Wand eines solchen Aneurysma wird gebildet von der hochgradig verdickten Intima und der Adventitia der Arterie; an dem Eingang zu demselben erscheinen die Elastica und Muscularis abgesetzt, d. h. wie abgebrochen oder abgerissen. Zu einem so geschilderten Aneurysma führen zwei Eingänge, nämlich der eine von Seiten der abführenden Arterie, der sich in der Weise bildet, wie dies vorhin geschildert worden ist, und der andere von Seiten des zuführenden Stückes derselben, das genau solche Veränderungen, nur in umgekehrter Ordnung, zeigt, wie das abführende Stück.

4. Ein etwas modificirtes Bild gibt die Zusammenstellung der folgenden Schnittreihe. Zunächst gewahrt man wieder die schon gekannte Intimaverdickung an dem Arterienquerschnitte. Zur Seite desselben, und zwar streng gesondert von ihm, sieht man einen rundlichen Herd dicht an-, um- und durcheinander gelagerter Zellen und gewundener Fasern, um welchen, an der von dem Arterienquerschnitte wegsehenden Seite, Bindegewebsfaserzüge etwas dichter angeordnet erscheinen. Dieser rundliche Herd sammt nächster Umgebung tauchen wie Fremdgebilde in der Nähe des Arterienquerschnittes auf. In den folgenden Schnitten wird der Herd grösser, und kommt dem Querschnitte der mit verdickter Intima versehenen Arterie näher; weiterhin wird er gehöhlt. Die Aushöhlung ist anfangs excentrisch, in dem einen Falle gegen die eine, in dem anderen Falle gegen die andere peripherische Stelle zu, gerichtet. Indem der Herd, grösser werdend, mit einer weiteren, mehr und mehr nach dem Arterienquerschnitte tendirenden Aushöhlung versehen erscheint, ist er auch schon in ein viel bestimmteres Continuitätsverhältniss getreten. Denn es ergibt sich inzwischen an dem

Querschnitte der Arterie die typische Erscheinung, dass an der dem in's Auge gefassten Herde zugekehrten Seite sich eine Ausbuchtung der Arterienwand herausbildet, während diese an der anderen, abgekehrten Seite wohl erhalten und unverändert erscheint. Dort, wo die Ausbuchtung der Arterienwand beginnt, sind die Elastica und die Muscularis in der bereits geschilderten Weise abgesetzt; und die beträchtlich verdickte Intima umwandet zunächst die Ausbuchtung. Sie sieht aus wie ein aus dem Arterienlumen hervorragender Intimazapfen, dessen Zellzüge eine fast parallele Anordnung zeigen, und nun auch schon continuirlich in jene des angelagerten und ausgehöhlten Herdes übergehen. So wird es auch nun klar, wie die Adventitia der Arterie sich in die um den besagten Herd herum anschliessenden Bindegewebszüge continuirlich fortsetzt. Dieser Herd ist eine directe Fortsetzung der Arterie. Das beweist der nächste, oder einer der nächsten Schnitte. An demselben sieht man den Querschnitt der Arterie, deren Wand, an der dem früher gesehenen Herde abgekehrten Seite, auf eine kürzere oder längere Strecke vollständig erhalten, d. h. aus verdickter Intima, der Elastica und der Muscularis zusammengesetzt ist An der anderen Seite zeigt der Querschnitt der Arterie eine beträchtliche Ausweitung des Arterienlumens, die nur von der ungewöhnlich verdickten Intima begrenzt ist, an welche sich sofort die Adventitia der Arterie anschliesst. Dort, wo die mit allen ihren Schichten versehene Arterienwand in das ausgeweitete Stück derselben übergeht, erscheint die Elastica plötzlich unterbrochen, am freien Ende eingerollt, und die Muscularis dahinter conisch zugespitzt und am spitzen Ende abgesetzt. Nur die immer dicker werdende Intima setzt sich continuirlich fort in die Wandung der Ausweitung der Arterie. Diese ist wieder nichts Anderes, *als ein der Arterie seitlich aufsitzendes Aneurysma, dessen Wandung nur von der ungewöhnlich dicken Intima und der sich dieser innig anschmiegenden Adventitia gebildet wird.* Am Eingange zu demselben erscheinen die Elastica und Muscularis der Arterie abgesetzt.

5. Während das so geartete Verhältniss der Aneurysmen sehr einfach und leicht zu deuten war, ergaben sich an häufigeren Stellen complicirtere Verhältnisse, deren Aufklärung auch nur

Stufenschnitte ermöglichen konnten. Es fiel nämlich auf, dass der in's Auge gefasste Querschnitt der A. coronaria longitudinalis dextra ein ganz normales Aussehen bezüglich seiner Wandschichten darbot, und in seiner Umgebung, ja bis in die Bindegewebsmassen zwischen benachbarten Muskelbündeln hinein, Rundzellmassen auftauchten. In den nächsten Schnitten kamen Veränderungen an den Querschnitten der Arterie zum Vorschein, wie solche zuerst geschildert wurden, und als deren Enderscheinung das die ganze Circumferenz der Arterie einnehmende Aneurysma betrachtet werden muss. In dem Masse, als diese Veränderungen, nämlich die Bildung einer Ausbuchtung, die blos von verdickter Intima und sich anschmiegender Adventitia umwandet wird, und deren Grenzen gegen die unveränderte Arterienwand durch die abgesetzte Elastica und Muscularis derselben angezeigt werden, an Ausdehnung zunehmen, in dem Masse also, als die Ausbuchtung grösser und umfangreicher wird, wird dieselbe auch unregelmässiger, indem sie an gewissen Stellen wie ausgezogen erscheint. An solchen Stellen, die wie unabgegrenzte Ausläufer aussehen, sind die Zellen der Intima fast parallel neben einander geordnet, und hinter derselben ist die Adventitia auch längs- und geradfaseriger. An den übrigen Stellen der Ausbuchtung ist die Intima verschieden dicker, und aus unregelmässig angeordneten Zellmassen bestehend. Man gewinnt unwillkürlich den Eindruck, dass die Ausbuchtung der Arterie zwar an Umfang gewinnt, doch an regelmässiger Form einbüsst, und endlich auch eine scharfe Abgrenzung nach bestimmten Seiten verliert. Mustert man die Umgebung genauer durch, so wird sofort das Bild klar.

Die vorhin bezeichneten Zellmassen in der Umgebung des Querschnittes der Arterie concentriren sich scheinbar, d. h. statt ihrer treten nicht mehr rundliche, sondern genug unregelmässig geformte Herde einer von faserigem Gewebe untermengten Zellmasse auf, die auf einer, gewöhnlich dem Arterienlumen leicht abgewandten, Seite schärfer abgerundet, wie abgegrenzt sind, und von faserigen Bindegewebszügen innig umscheidet werden. Die Schnitt für Schnitt genau zu verfolgende Vergrösserung dieser Herde tendirt gegen den Arterienquerschnitt, der die vorhin beschriebene Veränderung zeigt. Wenn zwei Herde be-

nachbart sind, so erreichen sie sich auch, und fliessen dann zusammen. In einem nächstfolgenden Schnitte tauchen an einer oder der anderen, nur nicht an der dem Arterienlumen zugekehrten, Stelle der Peripherie oder der peripherischen Schichten der bewussten Herde unzweifelhafte Abschnitte einer Arterienwand in Form eines Streifchens Elastica und Muscularis auf. Schritt für Schritt, wie die genaue Durchmusterung und Anpassung der folgenden Schnitte lehren, entfalten sich diese Streifchen an den verschiedenen Herden (mehr als drei sah ich nie) in verschieden rascher Weise zu Abschnitten längs- oder schräggetroffener Arterienwände, die alsbald ihr in gleicher Weise auftauchendes Vis-à-vis finden, bis endlich sich der ganze Längs- oder Schrägschnitt einer Arterie präsentirt, deren weiterer Verlauf und intacte Wandungen in dem angrenzenden Muskelgewebe constatirt werden können. Ein bis zwei Schnitte dieser Schnittstufe, die sich für die verschiedenen Herde auch in verschiedener Höhe derselben vorfinden, zeigen genau, wie die bald der Länge nach, bald schräg getroffene Arterie sich in den inzwischen noch grösser gewordenen Zellherd einpflanzt. Man sieht da deutlich, dass dieser nichts anderes ist, als die Fortsetzung der Intima der zugehörigen Arterie, deren Elastica und Muscularis gegen denselben in der typischen und schon beschriebenen Weise abgesetzt erscheinen. Noch deutlicher sprechen folgende Schnitte, an denen man sieht, wie die Zellherde gegen ihre Arterie zu sich aushöhlen, oder, z. B. an dem angrenzenden Herde, wie sich das Lumen der zugehörigen Arterie in Form eines Canals und alsbald auch einer rundlichen Ausweitung in den Zellherd fortsetzt. Die aneurysmatische Erweiterung der betreffenden Arterien, an ihren dem ursprünglich in's Auge gefassten Abschnitte der A. coronaria longitudinalis dextra zugekehrten Enden, ist somit constatirt. Doch ist das Bild noch nicht erschöpft. Während das Verhältniss und die Bedeutung dieser Zellherde zu ihren Arterien so erklärt erscheinen, können in denselben Schnittreihen Bilder gewonnen werden, die die Beziehungen dieser nun wirklichen aneurysmatischen Erweiterungen zu einander, und zu der A. coronaria longitudinalis dextra beleuchten.

Letztere bietet an dieser Stelle, wie schon oben bemerkt wurde, an ihrem Querschnitt eine von verdicktem Intimagewebe umwan-

dete, unregelmässig geformte, und nach den umgebenden Zellherden und, in weiterer Folge, nach den aus diesen sich aufbauenden Aneurysmen hin unbegrenzte Ausbuchtung. Diese wird immer grösser und das Stück erhaltener Arterienwand immer kürzer, an dessen Enden immer und immer die abgesetzten Elastica und Muscularis sich vorfinden. Endlich schwindet jeder Rest erhaltener Arterie. Der Querschnitt derselben zeigt nur eine blosse circumferente Ausweitung, ein circumferentes Aneurysma, das sofort mit dem anstossenden Aneurysma in Eines zusammenfliesst; denn der Schnitt, der dies beweist, zeigt den Querschnitt eines weiten aneurysmatischen Rohres, das nach der bewussten Seite hin noch einmal ausgeweitet ist. Letztere Ausbuchtung setzt sich continuirlich in die entsprechend weite, im Längs- oder Schrägschnitt getroffene kleinere Arterie fort. Elastica und Muscularis dieser sind gegen die Ausbuchtung scharf abgesetzt. Die Intima zeigt eine gegen die Ausbuchtung zu oft plötzliche Verdickung, und setzt sich continuirlich, und in noch verdickterem Zustande, in die der Wandung des gemeinschaftlichen Aneurysma fort, an die nach aussen hin sich die adventitiellen Bindegewebsfaserzüge anschmiegen. Sind zwei Zellherde resp. zwei Aneurysmen zweier nahe gegeneinander ziehender Arterien vorhanden, so fliessen sie entweder zusammen, um dann als ein Aneurysma in dem der A. coron. long. dextra aufzugehen, oder es verschmilzt jedes für sich in verschiedener Schnitthöhe mit dem Aneurysma der als Stämmchen geltenden A. coron. longit. dextra. Kurzum, es findet sich da ein Aneurysma vor, an einer Verzweigungsstelle der A. coron. longit. dextra, dessen Eingänge mehrfach sind, die von dem zu- und abführenden Stück der A. coron. longit. dextra und den abführenden Stücken eines oder zweier sich an dieser Stelle abzweigenden Aeste gebildet werden. An den Eingängen erscheint die Intima der Arterien oft plötzlich verdickt, um in einem immer mehr und mehr sich verdickenden Zustande als wichtigster Wandungsbestandtheil des Aneurysma sich fortzusetzen, an den von aussen her sich die gemeinschaftliche Adventitia der Arterien in ebenso continuirlicher Weise anschmiegt. An den Eingängen sind in typischer und immer sich wiederholender Weise die Elastica und die Muscularis abgesetzt. Die Enden der Ersteren sind eingeringelt, die der Letzteren

conisch zulaufend und spitz endigend. Ebenso richtig kann man sagen, dass es sich in dem letzteren Falle um eine gemeinschaftliche, aneurysmatische Erweiterung der Verzweigungsstelle einer Arterie und der Abgangsstücke von hier abzweigender Arteriennäste handelt.

6. Endlich kann noch ein nun sehr leicht verständliches Verhältniss stattfinden, wie es an dem letzten centralen Abschnitt des der Untersuchung unterzogenen Stückes der A. coron. long. dextra zweimal gesehen und studirt werden konnte: Ein von dieser Arterie abgehender Ast bot von seiner Abgangsstelle an, bis zu seiner eigenen nächsten Verzweigung, eine aneurysmatische Erweiterung in seiner ganzen Circumferenz dar. Die Eingänge zu diesem Aneurysma wurden hergestellt von den sich seitlich einpflanzenden Zweigen und der Abgangsstelle selbst, woselbst der Uebergang der Wand der Arterien in die Wand des Aneurysma in der oft erwähnten Weise gebildet war. Der spindelförmige Körper des Aneurysma wurde gebildet von der verdickten Intima und der sich dieser von aussen anschmiegenden Adventitia. Dieses Verhältniss ist nach den bereits vorhin gemachten Auseinandersetzungen gar nichts Neues, sondern nur eine Wiederholung der gleichen Veränderung an der Abzweigungsstelle eines Astes der A. coron. longit. dextra; vollständig congruente Aneurysmen konnten wir überhaupt auch an vielen anderen von dieser Arterie abgehenden Aesten, ja auch an den Verzweigungen der Letzteren in der benachbarten Muskelsubstanz beobachten. Dies Alles beweist nur die ausserordentliche Menge der Aneurysmen, die nur eine mikroskopische Grösse erreichten, und an Reichlichkeit zum Mindesten nicht nachstehen Jenen, die mit blossem Auge gesehen, und mit den Fingern getastet werden konnten.

7. Diese Letzteren bieten in Bezug auf ihre Structur und ihr Verhalten zu ihren Arterien, nach dem bereits Erfahrenen ebenfalls nichts Neues, noch weniger etwas Abweichendes. Diese Aneurysmen sind auch Eweiterungen von Arterien. Das ein- und austretende Stück der zugehörigen Arterie zeigt knapp vor dem Uebergange in die Ausweitung eine gegen diese zunehmende Verdickung der Intima. Die Elastica und Muscularis derselben sind stets hart am Eingange in das Aneu-

rysma ungewöhnlich patent abgerissen; Erstere ist nach aussen und unten wie eingeringelt oder spiralig gedreht, Letztere hinter dieser entweder stufenförmig oder auch ziemlich steil abgesetzt. Nur die Intima biegt sich über Beiden um, um an Mächtigkeit zunehmend, als dicke Schichte in die Wand des Aneurysma continuirlich zu übergehen. Auch die Adventitia der Arterien erfährt keine Unterbrechung. Sie biegt sich an den Eingängen zu dem Aneurysma, gleich der Intima, um, und schmiegt sich dann weiter an diese völlig an, so dass die Wandung des Aneurysma nur aus der sehr verdickten Intima und der Adventitia der zugehörigen Arterie gebildet erscheint.

Die mikroskopische Untersuchung eines oder des anderen einer Arterie seitlich aufsitzenden und gehalsten Aneurysma, wie dergleichen an reichlichen Stellen des Herzarteriensystems des ersten Falles gesehen und auspräparirt werden konnten, ergab, ausschliesslich der wechselnden Dimensionsverhältnisse, ganz gleiche Resultate, wie die jener, die in dem untersuchten Herzstück in den einzelnen Stufenschnitten getroffen worden sind. Die am Eingange zu dem Aneurysma oft plötzlich sich verdickende Intima erfährt hier und da eine solche Dickenzunahme, dass dadurch der Eingang zu einem oft recht grossen, bis 15 Mm. im Durchmesser haltenden Aneurysma unscheinbar wird, und höchstens in 2 bis 3 auf einanderfolgenden mikroskopischen Schnitten nachgewiesen werden kann. Der so charakteristische und typische Riss der Elastica und Muscularis der zugehörigen Arterie am Eingange zum Aneurysma, über welchem dann wieder die Intima umbiegt, um in die Wand des Aneurysma zu übergehen, wiederholt sich immer und immer wieder, wie auch der Umstand, dass die Adventitia von der Arterie her sich in continuirlicher Weise um die Intima, als der vorzüglichsten Wandschichte des Aneurysmakörpers, innig anlagert, um mit jener die ganze Aneurysmawand zu constituiren.

Die Kenntnissnahme und das Verständniss der vorhin beschriebenen Aneurysmabildungen an den Theilungsstellen der A. coron. longit. dextra und ihrer Zweige, kamen bei der Untersuchung der fast wie Maulbeeren sich ansehenden knotigen Anschwellungen der grösseren Aeste und des Stammes der A. coron. dextra sehr zu statten. Dieselben waren eben auch garnichts

Anderes, als solche die Abzweigungsstellen dieser Arterien betreffende, gemeinschaftliche Aneurysmen. Die Beschaffenheit und das Verhältniss der zu- und abgehenden Arterien zu dem gemeinschaftlichen Aneurysma, dessen Wand immer und immer wieder von hochgradig verdickter Intima und der Adventitia zusammengesetzt erscheint, gestalten sich hier bei den grossen Aneurysmen genau so, wie bei jenen kleinen, so dass darüber nichts Neues ausgesagt werden kann.

8. Es erübrigt nur noch anzugeben, dass die mikroskopische Untersuchung der Stämme und der grossen Aeste des Herzkranzarteriensystems, soweit sie nicht von Aneurysmenbildungen betroffen waren, absolut keine Veränderung nachweisen konnte, wie dies auch schon das blosse Auge constatirt hatte. Wenn ja Verdickungen der Intima zum Vorschein kamen, so konnte man überzeugt sein, dass in der nächsten Nähe solcher Stellen ein Aneurysma sich befinden musste. Ueber die Richtung der Aneurysmen, d. h. über ihr Lagerungsverhältniss zu der Richtung der zugehörigen Arterie, konnten die in jeder Beziehung vielfachen Untersuchungen eine gewisse Uebereinstimmung constatiren. Nur selten waren die die ganze Circumferenz einer Arterie einnehmenden Aneurysmen so gebildet, dass ihr Längendurchmesser in die Richtung des Längsdurchmessers der zugehörigen Arterie gefallen wäre. Bald war die eine, bald die andere Längshälfte in centrifugaler Richtung etwas stärker ausgebuchtet. Auch sass ein seitlich abgehendes gehalstes Aneurysma seiner Arterie nie so auf, dass der Längsdurchmesser desselben senkrecht auf die Längsachse der Arterie zu stehen gekommen wäre, sondern es bildeten beide Längsachsen einen centrifugal offenen, mehr weniger spitzen Winkel. Bei den gemeinschaftlichen, die Theilungsstellen betreffenden Aneurysmen waren die Ausbuchtungen nach der centrifugalen Richtung hin stärker ausgeprägt, als nach der entgegengesetzten Richtung. Die Aneurysmen hatten somit fast ausnahmslos eine centrifugale, d. h. nach dem arteriellen Blutstrom gerichtete Entwickelung und Vergrösserung erfahren.

9. Wenn ich auch nicht sämmtliche Aneurysmen des Herzarteriensystems in dem ersten Falle untersucht hatte, so waren die übereinstimmenden Befunde an den so vielen untersuchten

Aneurysmen der A. coron. longit. dextra (um das Cabinetpräparat seiner Seltenheit wegen zu schonen, wurde die Vorderfläche des Herzens intact gelassen) hinreichend, um sie, bei der ohnehin makroskopischen Gleichheit sämmtlicher grossen und kleinen Aneurysmen, auch für die nicht untersuchten gelten zu lassen. Sämmtliche Aneurysmen haben somit das Gemeinschaftliche: dass sie Ausbuchtungen des Lumens streng umschriebener Stellen der Kranzarterien, ihrer Aeste, Zweige und feinsten Verzweigungen vorstellen, die sich durch deutliche Grenzen von dem Lumen der zugehörigen Arterie, deren Intima und Adventitia continuirlich in die Wandungen des Aneurysma übergehen, abheben, während die Elastica und Muscularis an der Grenzstelle zwischen dem Lumen der Arterie und dem des Aneurysma scharf abgesetzt sc. zerrissen erscheinen. Die Wandung des Aneurysma besteht immer aus hochgradig verdickter Intima und der von aussen innig anliegenden Adventitia. Die Verdickung der Intima beginnt meist schon an den den Eingängen zu den Aneurysmen zunächst zugehörenden Stellen der Arterien.

10. Alle anderen Eigenthümlichkeiten, die die Untersuchung an einzelnen Aneurysmen oder in ihrer Umgebung, und in dem Parenchym des Herzens, d. h. in der Muskelsubstanz aufdecken konnte, waren durchaus nicht constant, und kamen eben zu Tage, weil ungewöhnlich viele Schnitte untersucht worden waren, und untersucht werden mussten. Sie betrafen auch nur die accidentellen Erscheinungen der Aneurysmen. So kann zunächst erwähnt werden, dass die Form der Aneurysmen eine kleine Abweichung erfahren kann. Ich sah sie allerdings nur einmal, nämlich an einem Aneurysma, das beiläufig in der Mitte des untersuchten Herzstückes von Stufenschnitten getroffen erschien. Diese Abweichung bestand darin, dass das Aneurysma eine secundäre Ausbuchtung seiner centrifugalen Hälfte dargeboten hatte; also eine Erscheinung, die nichts Absonderliches darstellt, und das Wesen des Aneurysma in der oben angedeuteten Weise gar nicht beeinträchtigt. Dass die Grösse der Aneurysmen und die Dimensionen der Eingänge zu denselben verschiedenen Abstufungen unterworfen sind, ist hinlänglich oft betont worden, und

es möge nur noch hinzugefügt werden, dass die Letzteren (Eingänge) in gar keinem constanten Verhältnisse zu den Ersteren standen. Winzigste Aneurysmen hatten oft weite Eingänge, und grosse oft eben nur mikroskopisch nachweisbare, was mit der weniger oder übermässig ausgebildeten Verdickung der Intima am Eingange zum Aneurysma zusammenhängt. Ebenso beträchtliche Schwankungen konnten bezüglich der Weite des Lumens der Aneurysmen constatirt werden, und diese gingen zumeist Hand in Hand mit der Beschaffenheit der Intimaschichte der Aneurysmenwände.

Ich spreche stets von der Intimaschichte der Aneurysmawand, weil an jedem Präparate, das einem Aneurysma entnommen und mit doppeltfärbenden Tinctionsmitteln behandelt worden ist, sich die über allem Zweifel erhabene Continuität der Intima der Arterie in die Innenschichte des Aneurysma erweisen lässt. Ueber ihre Herkunft kann ein Zweifel nicht bestehen, wiewohl ich noch, an der Hand der Entwickelungsgeschichte dieser Art der Aneurysmen, die Wirklichkeit dieser Thatsache erhärten kann. In den fertigen Aneurysmen gestaltet sich die Intimaschichte des Aneurysmasackes in der That verschieden; doch bezieht sich diese Verschiedenheit faktisch nur auf die Entwickelungsstufe der hyperplastischen Wucherung des Intimagewebes überhaupt, und hängt auch ab von der Zusammensetzung der Intima selbst. An den Aneurysmen der winzigen Arterien von 0·73,0·8 Mtr. bis 1·0,2 Mtr. Breite ist die Intimaschichte, wenn auch stets und unbedingt, bald mehr bald weniger verdickt, doch gleichartig gebildet; sie bietet keine Schichtung. Sie besteht bald nur aus zelligem Materiale, in welchem runde, ovale, längliche, dreieckige und lange — auch Faserzellen abwechseln, die innig an-, neben- und übereinander, ohne bestimmte Ordnung gelagert sind, wiewohl in solchen Fällen gegen innen zu die grösseren und rundlicheren Formen, je weiter nach aussen desto mehr die länglicheren und schmäleren Formen der hier vertretenen Bindegewebszellen prävaliren. Bald ist die Intimaschichte zusammengesetzt aus mehr zellig-faserigem Bindegewebe, und endlich fand ich zwei Exemplare kleinster Aneurysmen, deren Intimaschichte einfach faserig construirt war. Der am Eingang zum Aneurysma gebildete Intimawulst correspondirt bezüglich

seiner Zusammensetzung ganz und gar mit der Intimaschichte des zugehörigen Aneurysma; doch ausnahmslos verschmächtigt sich dieser Wulst gegen die Arterie zu immer mehr und mehr, und verliert sich immer in dem einfachen Endothelrohr dieser winzigen Arterien. Kurz vorher, ehe dies geschieht, ist die Verdickung durch deutlich gewucherte Endothelzellen gebildet. Mag die verdickte Intima in der Innenschichte der Aneurysmawand und am Eingange zum Aneurysma beschaffen sein, wie sie wolle, so ist immer das Ende der Verdickung, das über oder auf eine kürzeste Strecke diesseits der gesprungenen Elastica sich befindet, durch zelliges Material in Form gewucherter Endothelien gebildet, das sich allmälig in das gewöhnliche Endothelrohr verliert. Die Verdickung der Intimaschichte der Aneurysmawand schwankt so, dass, bei gegebener gleichen Grösse des Aneurysma, das Lumen desselben das der zugehörigen Arterie bald um das Doppelte, bald auch um das bis Vierfache übertrifft. Es scheinen diese Verschiedenheiten zufällig zu sein, da nichts gefunden werden konnte, was auf irgend ein Zusammenhangsverhältniss mit dem Grade der Verdickung der Intima hätte rückschliessen lassen. Uebrigens wäre der Versuch, irgend eine Regel in dieser Beziehung aufzustellen, ein müssiger, da man, bei der Kleinheit der Aneurysmen, diese nicht immer in gleichen Durchmessern trifft. Die Angabe von der verschiedenen Dicke der Intimaschichte ist immer eine relative; absolut besteht aber immer eine Verdickung dieser Schichte.

Aneurysmen der Arterien, die einen Durchmesser von 1,2 bis einige Millimeter haben, und die bereits dem blossem Auge zugänglich sind, boten bald weniger, bald ungewöhnlich hochgradige Verdickungen ihrer Intimaschichten dar. Diese sind so geartet, wie in den soeben gedachten Aneurysmen, oder sie sind, und dies recht häufig, zusammengesetzt aus zwei Schichten, einer inneren und einer äusseren, die aber immer gegen den Eingang zum Aneurysma in eine Schichte zusammenfliessen, so dass der Intimawulst des Einganges gleichartig und zwar immer so gebildet erscheint, und sich gleichmässig in die ganze Intima der Arterien verliert, wie bei den vorhin geschilderten Aneurysmen. Die beiden Lagen der Intimaschichte der Aneurysmenwand sind allerdings nicht so scharf getrennt, doch

genug deutlich. In Bezug auf ihre Mächtigkeit variiren sie. Bald ist die äussere Schichte, bald die innere dicker. Letztere zeichnet sich durch ihre zellige Beschaffenheit aus, und ist genau so beschaffen, wie die einfach zellige, verdickte Intimaschichte der kleinsten Aneurysmen. Die äussere Intimaschichte ist dann faserig construirt; an der Grenze zwischen beiden Schichten gibt es ein Gemisch von zelligem und faserigem Gewebe. Indem bereits angedeutet worden ist, dass diese Innenschichte der Aneurysmenwand ein Abkömmling resp. die Fortsetzung der Intima der Arterien ist, so dürfte mit grösster Wahrscheinlichkeit der letztbesprochene, doppelschichtige Antheil der Aneurysmawand so zu Stande gekommen sein, dass das Endothelrohr sammt seiner zarten Bindegewebslage einen hyperplastischen Zustand eingegangen ist, was doch gewiss keine principielle Aenderung des Wesens dieser Aneurysmen bedeutet. Es beweist vielmehr jener Umstand. dass das so oft hervorgehobene Moment des continuirlichen Ueberganges der ganzen Intima der Arterie in die Innenschichte der Aneurysmawand sich bei allen Aneurysmen dieses Falles nachweisen lässt.

Die Muscularis und Elastica boten an den Arterien selbst nie und nirgends Veränderungen; wo ein. und wenn auch noch so kurzes Stück der Arterienwand zu sehen wär, dort waren sie intact vorhanden. Wo dagegen ein Stück der Aneurysmawand sich darbot, dort fehlte die Elastica stets und unbedingt. Am Uebergange der Arterienwand in die Aneurysmawand war sie hart an der Grenze der Ersteren stets abgerissen. Dass die Muscularis dann und wann, und stets unter ganz bestimmten Bedingungen, sich über diese Grenze hinaus, in einem sich immer mehr und mehr verjüngenden Zustande, bis in den dem Eingange zugekehrten Abschnitt der Aneurysmawand fortsetzen kann, und knapp hinter der Intimaschichte verläuft, davon werde ich noch später, weil für die Entwickelungserklärung dieser Aneurysmen wichtig, zu sprechen haben.

Die Adventitia der Arterie setzt sich jedoch continuirlich in die Aneurysmawand, als Aussenschichte derselben fort; bald so, dass, wiewohl sie sich der Intimaschichte innig anschmiegt, sie von dieser deutlich abgegrenzt werden kann, bald wieder so, dass sie mit der allenfalls faserig gestalteten Intimaschichte in Eins ver-

schmilzt. Man muss in einem solchen Falle die Faserzüge der Adventitia an der zugehörigen Arterie aufsuchen, sie bis zum Eingange in das Aneurysma verfolgen, um sich davon zu überzeugen, wie gleichmässig dieselbe in die Aussenschichte der Aneurysmawand sich fortsetzt, und dabei fast regelmässig eine gewisse Spannung, hier und da aber auch eine leichte Verdickung erfährt. Die so detailirte Untersuchung reichlicher Aneurysmen gab Gelegenheit, auf ein Verhältniss in und um die Adventitialschichte derselben aufmerksam zu werden, das ohne bestimmte Regeln, d. h. ohne eine bestimmte Beziehung zur Grösse oder dem vermeintlichen Alter der Aneurysmen selbst, oder aber zur Umgebung derselben, bald an diesem, bald an jenem Aneurysma gesehen werden konnte. Es bestand nämlich in einer Wucherung von echtem Granulationsgewebe mit diffuser Ausbreitung, das bald zwischen Adventitial- und Intimalschichte der Aneurysmawand, unbedingt von ersterer hervorgehend, bald in den Aussenschichten der Ersteren, mit Ausstrahlung in die nächste Umgebung, beobachtet werden konnte. Der Umstand, dass solche Bindegewebswucherungen, die offenbar aus der Adventitia herstammten, sich doch mit einer gewissen Vorliebe an den Kuppelabschnitten nämlich solcher Aneurysmen vorfinden, deren Körper gegen und zwischen die Muskelbündel des Herzens sich vordrängen, und dass sie an kleinsten und an grösseren gehalsten, an der Oberfläche des Herzens prominirenden Aneurysmen nicht, und an den übrigen Aneurysmen auch nur dann und wann beobachtet wurden, spricht dafür, sie als ein ganz zufälliges Vorkommniss aufzufassen, dem eine principielle Bedeutung gar nicht beigemessen werden darf. Dies zu erhärten, wird sich bei Besprechung der Aneurysmen in dem zweiten Falle Gelegenheit genug bieten.

Ein eigenthümliches Verhältniss, das an einem oder dem anderen Aneurysmasacke beobachtet werden kann, besteht darin, dass von einem oder dem anderen Punkte desselben ein kleiner, ganz und gar unveränderter Arterienzweig abgeht. Dies bietet sich in der Weise dar, dass, wie es wieder besonders gut an Stufenschnitten verfolgt werden kann, zur Seite des Aneurysmasackes ein Stück einer kleinen Arterie auftaucht. In den nächstfolgenden Schnitten entwickelt sich der Verlauf dieser Arterie

immer mehr und mehr so, dass ein Zweifel über ihre Abgangsstelle nicht mehr bestehen kann; besonders, wenn man sieht, wie an einem Schnitte die Aneurysmawand in einer dem Lumen der Arterie entsprechenden Breite durchbrochen oder geöffnet erscheint, und sich an diese Oeffnung die Arterie ansetzt. Der Rand der Oeffnung wird gebildet von der plötzlich unterbrochenen Aneurysmawand, so dass an ihm die dicke Intima- und nach aussen von dieser die Adventitialschichte scharf umgebogen erscheinen. Diese setzen sich sofort, indem sie sich wieder plötzlich verdünnen, in die gewöhnlich dicke Intima und Adventitia des Abgangsstückes des gedachten Zweiges continuirlich fort. An der Abgangsstelle schon werden sofort die Elastica und Muscularis des Arterienzweiges sichtbar, von denen sowohl in der Aneurysmawand, wie in dem Rand der Oeffnung, an welche von aussen her die Arterie sich ansetzt, keine Spur zu sehen ist. Gewöhnlich vermisst man auch an der Abgangsstelle des Arterienzweiges das Bild eines gewaltsamen Abrisses der Elastica und der Muscularis desselben, indem Beide, die Elastica als gerade Linie, die Muscularis mit einem etwas zugespitzten Ende, in der Ansatzstelle des Arterienzweiges sich verlaufen, und im weiteren Verlaufe desselben ebensowenig Veränderungen darbieten, wie die Intima und Adventitia. In diesem so charakteristischen Verhalten der abgehenden Arterie möchte ich den Unterschied betont wissen, der zwischen einem gemeinschaftlichen Aneurysma der Abgangsstücke von Arterien an einer Verzweigungsstelle, und einem solitären Aneurysma eines Abschnittes einer Arterienwand, von dem zufälliger Weise ein Ast abgeht, der aber nicht betheiligt erscheint, besteht.

Ich muss noch einmal auf die Aneurysmen selbst, nämlich auf die Beschaffenheit ihrer Lichte zurückkommen. Wenn diese in jedem Falle weiter als die Lichte der zugehörigen Arterie befunden wurde, trotz der unverhältnissmässig dicken Wand des Aneurysma, so konnte sie, namentlich an den grösseren Exemplaren von Aneurysmen mit sehr engem Eingange, eine wesentliche Verringerung erfahren. Sie kann vollständig aufgehoben erscheinen, wie ich dies an einem Aneurysma der A. coron. longit. dextra, knapp unter ihrem Abgange aus ihrem Stamme, gesehen habe. Das geschieht durch thrombotische Materialien,

5*

die alle möglichen, gewöhnlichen blanden Thrombusmassen zukommenden, und hinlänglich bekannten Veränderungen, bis zu denen der völligen Organisation derselben, darbieten können. Vorzüglich möchte ich betonen, dass die hyaline Degeneration der Thrombusmassen an der Contactstelle mit der Innenfläche des Aneurysmasackes recht häufig vertreten war, und zwar dann und wann so ausgiebig, dass es schien, als wenn die innersten Lagen der Intimaschichte mit in den Degenerationsprocess einbezogen worden wären. Ich kann mir wenigstens die an solchen Stellen vorgefundenen, glasig und homogen aussehenden, sich specifisch färbenden, scholligen Fortsetzungen der hyalinen Massen in die Intimaschichte hinein nicht anders erklären.

Selbstverständlich gebührt dem Parenchym des Herzens, an dessen Gefässapparat eine so reichlich ausgebreitete Veränderung nachgewiesen wurde, eine ausgiebige Beachtung. Es musste aber in der That sehr überraschen, an dem Muskelgewebe und dem intermuskulären Bindegewebe Veränderungen zu treffen, die eigentlich in gar keinem geraden Verhältnisse zu jenen an dem Gefässapparate standen. Ich untersuchte, um das seltene Präparat zu schonen, nicht den ganzen Herzmuskel, doch aber Stücke desselben, an deren Ober- oder Schnittflächen recht reichliche Aneurysmen zu sehen waren, und die dem Schnittrande des linken Herzens, an dem schon makroskopisch weissliche Streifchen und Flecke zu sehen waren, entnommen worden sind. Die Untersuchung dieser Muskelstücke hatte ein doppeltes Resultat. Das Eine war ein solches, welches später bei der Erörterung der Entwickelungsgeschichte dieser Sorte von Aneurysmen seine Anwendung finden wird; das zweite Resultat betraf aber die Veränderungen der Muskelbündel selbst, und diese sind, um kurz zu sein, durchaus degenerativer Natur.

Solche Veränderungen fehlten wohl an der Musculatur hinter der aneurysmatisch erkrankten A. coron longit. dextra, und kamen dafür, in entschiedener Entwickelung, an der Muskulatur des linken Randes des linken Herzens zum Vorschein. Dort, wo weisse Flecke und Streifchen zu sehen waren, handelte es sich nämlich um einen einfachen Schwund der Muskulatur, und um den Ersatz derselben durch das collabirte intermusculäre Bindegewebe, in welchem die Gefässe in wie zusammengedrängtem Zustande

verlaufen. Die grösseren Gefässe sind von fibrillären Bindegewebszügen umgrenzt. Die Venen sind entschieden erweitert, ihre Arterien gewöhnlich weit. Die feineren Verzweigungen der Letzteren bilden ein förmliches Canalsystem. Die Maschenräume werden ausgefüllt von einem zarten Netz- und Maschenwerk von Bindegewebe, dessen Kerne sehr regelmässig angeordnet sind. Innerhalb solcher Flecke treten da und dort, aber immer sehr sparsam, quere oder schräge Durchschnitte quergestreifter primitiver Muskelbündel in den Maschenräumen des reticulirten Bindegewebes auf, während von der Peripherie her, erhaltene Muskelbündelgruppen in Form von Zacken hineinragen. Günstige Präparate beweisen, dass der Schwund der Muskelbündelgruppen vom Centrum derselben aus beginnt, und gegen die Peripherie zu vorschreitet, und dass völlig obsolete Muskelbündelgruppen miteinander zu grösseren, dann schon mit freiem Auge sichtbaren weisslichen Flecken zusammenfliessen können. Auch findet man in den Maschenräumen des reticulirten Bindegewebes vieler solcher obsoleten Stellen rundliche, ovale, längliche und cylindrische hyaline Schollen. Solche umsäumen auch dann und wann die muskellosen Lücken. Sie sind nichts anderes, als degenerirte Muskelprimitivbündel, was aus dem Umstande ersichtlich wird, dass in minder ergriffenen Muskelbündelgruppen solche hyaline Schollen genau die Lage der Muskelprimitivbündel einnehmen. Ob diese Art der Degeneration hier allein vorherrscht, oder ob auch die fettige mit zum einfachen Schwunde der quergestreiften Muskelbündel beiträgt, war nicht zu entscheiden. Die Untersuchung geschah an dem in Alkohol erhärteten Präparate. So viel aber wurde klar, dass von Neubildung des Bindegewebes, oder von irgend einer anderen activen Veränderung des Parenchyms, auch nicht eine Spur zu sehen war. —

In dem zweiten Falle, von dem das Stück Mesenterium vorliegt, dessen ein Sektor in gleicher Art, in reihenweise angeordnete Schnitte zerlegt worden war, wurden ganz gleiche Verhältnisse vorgefunden, wie in dem ersten Falle. Es wäre somit überflüssig, auf denselben noch näher einzugehen, und ich begnüge mich nur damit, einige Besonderheiten dieses Falles hervorzuheben, die nichts principiell Verschiedenes bedeuten, sondern nur den Umstand beleuchten sollen, dass die in Betracht gezogene

Aneurysmenbildung einen ungewöhnlich hohen Grad resp. Ausbreitung erfahren kann. Bei der Untersuchung des Mesenteriumsektors konnte ich zunächst die Wahrnehmung machen, dass eine in demselben getroffene A. intestinalis sammt ihren Verzweigungen eigentlich nur an einzelnen mikroskopischen Querschnitten gewöhnliche, d. h. unveränderte Lumenverhältnisse dargeboten hatte. Ja, je näher den Einpflanzungsstellen der gedachten Arterienzweigchen an dem Dünndarm, desto reichlicher kamen an ihnen aneurysmatische Bildungen zum Vorschein. In Folge der im ersten Falle bereits gemachten Erfahrungen war es allein möglich, sich in dem Gewirre der Eigenthümlichkeiten der Lumenveränderungen und der mit diesen verbundenen Strukturänderungen der Wandungen der Arterien zurecht zu finden, und sie doch auch in ganz einfacher Weise zu erklären. Die orientirenden Momente waren: Wo Arterienwandstücke mit sämmtlichen erhaltenen Schichten, dort keine aneurysmatische Erweiterung; diese aber immer und ganz bestimmt dort, wo die Elastica fehlt, und ebenso auch dort, wo Elastica und Muscularis fehlen, wodann bloss die verdickte Intima und Adventitia vorfindlich sind. Wenn strenger umschriebene Flecke auftauchten, in denen das eigenthümlich zellige, oder faserigzellige Gewebe mit einer aus faserigem Bindegewebe bestehenden Hülle nachgewiesen werden konnte, so waren dieselben als Abschnitte von Aneurysmenwänden aufzufassen; selbst dann auch, wenn sich zwischen den beiden Gewebsmassen ein kleinstes Streifchen glatter i. e. Arterienmuskulatur vorfand. Wenn derartige Flecken in einem Schnitte zum Vorschein kommen, so kann man in dem 2. oder höchstens in dem 5. folgenden oder vorangehenden Schnitte, an der correspondirenden, Stelle ein unzweifelhaftes Bild der Aneurymawand, in oder ohne Zusammenhang mit der zugehörigen Arterienwand, erwarten. Jene erscheint immer und wieder aus verdickter Intima und der Adventitia zusammengesetzt. In dem Falle, als noch ein Streifchen von glatter Muskulatur sich zwischen Intima und Adventitia eingefügt vorfindet, wird in dem bemerkten 2. bis höchstens 5. Schnitte dasselbe mit rasch zunehmender Verjüngung endlich schwinden, und nur Intima und Adventitia als eigentliche Wandschichten des Aneurysma übrig bleiben. In dem 2. bis

5. Schnitte wird nach der entgegengesetzten Seite zu, das Streifchen glatter Muskulatur sich aber alsbald mit einem entsprechend langen Elasticasaum überzogen finden. Das bedeutet sofort, dass die getroffenen und beobachteten Schnitte der Uebergangsstelle der Arterien in das Aneurysma, d. h. dem Halse des Aneurysma entsprechen. Aus diesem Umstande erhellt, dass namentlich bei jüngeren, und deswegen unscheinbareren Aneurysmen, am Hals derselben die Elastica stets abgesetzt ist, die Muscularis der Arterie sich jedoch bis auf eine mehr weniger kurze Strecke in den Halsabschnitt des Aneurysma hinein fortsetzen kann; darüber hinaus schwindet die Muscularis spurlos, und die Wand des Aneurysmakörpers ist bloss aus Intima und Adventitia zusammengesetzt.

Um einerseits dieses Verhältniss, und andererseits auch den in diesem zweiten Falle gar zu häufig wiederkehrenden Umstand des Vorkommens gemeinschaftlicher Aneurysmen an den Verzweigungsstellen der auch feinsten Arterien zu illustriren, erlaube ich mir eine Reihe von 14 Schnitten, die einer Serie von 25 Schnitten entnommen sind, in Form, wenn auch halbschematischer, so doch naturgetreuer Bilder vorzuführen. Die gelb gefärbten Stellen sind Intimagewebe, die roth gefärbten die Muscularis, die schwarzen Linien bedeuten die Elastica, die dickeren und dunkleren blauen Streifen die Adventitia, die lichten blauen und unregelmässig angeordneten Striche das interstitielle Bindegewebe.

Taf. II, Figur 3 a, zeigt den Querschnitt einer A. intestinalis von 0,45 Mm. Durchmesser mit sehr verdickter Intima, rechts von ihr ist der Querschnitt der zugehörigen Vene, und rund herum gewöhnliches interstitielles Bindegewebe. — In Fig. 3 b taucht rechts von der Arterie, zwischen ihr und der Vene, ein streng umschriebener Herd dichten faserigen Bindegewebes auf; im folgenden Schnitte (Fig. 3 c) findet sich an derselben Stelle ein grösserer Herd vor. Derselbe besteht aus faserig zelligem Gewebe (gelbe Partie) und aus einem dieses umhüllenden Mantel von faserigem Bindegewebe. Dieses setzt sich continuirlich fort in die Adventitia der Arterie. In Fig. 3 d erscheint die A. intestinalis nach rechts zu eröffnet, und es übergreifen die Muscularis und Elastica derselben auf die Peripherie der der Arterie zuge-

kehrten Hälfte des Kernes des im vorigen Schnitte noch isolirten rechts gelegenen Herdes. Die von der Arterie abgekehrte Hälfte ist einfach von der Adventitia umzogen, und der ganze Kern befindet sich bereits in Continuität mit der verdickten Intima der Arterie, und er ist daher auch nichts anderes als Intimagewebe.

Wenn wir vorderhand nur dieses letztere Gebilde, das offenbar mit der A. intestinalis in geweblichem Zusammenhange steht, verfolgen, so ergibt sich ein folgendes Schicksal und weiterer Aufbau desselben. In Fig. 3 e ist der rechtsgelegene Intimaherd bereits ausgehöhlt, die Höhle desselben in Continuität mit der der Arterie, deren Muscularis und Elastica sich längs des unteren und des Anfangsstückes des oberen Randes des so gestalteten Intimaherdes hinziehen, um am Ende dann in der charakteristischen Weise abgesetzt zu erscheinen. Die Umhüllung von Seite der gemeinschaftlichen Adventitia fehlt selbstverständlich auch hier nicht. Nach rechts zu taucht ein neues compactes Intimafleckchen auf, das von einer adventitiellen Schichte dicht umzogen ist, welche nach links zu in Eins verschmilzt mit der der Arterie und ihrer Fortsetzung, mit der gemeinschaftlichen Adventitia. Wenn wir die soeben geschilderten 5 Bilder zusammensetzen, so unterliegt es keinem Zweifel, dass hier zunächst ein Zweig rechts von der in's Auge gefassten Arterie abgeht, und dass derselbe darauf sofort an seiner oberen, dem Anprall des Blutstromes zugewendeten Wand, aneurysmatisch ausgebuchtet erscheint, ohne dass die Abzweigungsstelle selbst bezüglich ihrer Lichte nur irgend wie beeinträchtigt wäre. Sie ist eben mikroskopisch eng, denn in dem folgenden Schnitte ist bereits die Communication zwischen der A. intestinalis und ihrem Aste aufgehoben.

In Fig. 3 f sieht man noch ein Stückchen des Aneurysma des ersten Abschnittes des rechten Zweiges, der bereits um das zweite Intimafleckchen verlängert erscheint. Man sieht noch die Höhlung des rechten Zweiges, doch nicht die des Aneurysma, dessen Wand offenbar schräg oder der Fläche nach getroffen ist. Dafür erscheint an diesem Schnitte der jenseitige Rand des Einganges zu dem Aneurysma getroffen. Es präsentirt sich derselbe in Form des einen Endes eines gegen das Lumen der rechtsseitigen Arterie vorgebuchteten Streifchens von Elastica und Muscularis.

Das andere Ende desselben repräsentirt wieder den diesseitigen Rand des Einganges eines Aneurysma, das sich an der oberen Wand der weiteren Fortsetzung des rechten Zweiges entwickelt hatte, und von dem ein Stückchen in dem vorigen Bilde in Form des zweiten Intimafleckchens zu sehen gewesen war. Dieses Verhältniss wird noch deutlicher in Fig. 3 g und h.

In Fig. 3 i und k wird es klar, dass der rechtsseitige Zweig eine plötzliche Abweichung von seinem geraden Verlaufe erfährt, und zwar nach rechts und zugleich nach vorn gegen die Mesenterialinsertion des Darmes. Man sieht in Fig. 3 i einen Abschnitt des sackig aufsitzenden ersten Aneurysma, dann die hinter dasselbe fallende Knickungsstelle des rechtsseitigen Zweiges und die Fortsetzung des zweiten, eine flachere Ausbuchtung darbietenden Aneurysma, das offenbar das Anfangsstück bildet von dem Aneurysma, das nach und nach die ganze Circumferenz der weiteren Fortsetzung des rechtsseitigen Zweiges für sich einnimmt, und sich in seiner Vollendung in den Figg. 3 n und o präsentirt. Die Eingänge zu demselben werden von dem zu- und abführenden Stück des rechtsseitigen Zweiges gebildet, die wie man dies aus den Figuren herauslesen kann, sich nicht mit regelmässigen Quer-, sondern sogar mit recht unregelmässigen Schrägschnitten an das Aneurysma ansetzen. Als Wahrzeichen dieses eigenthümlichen Verhältnisses diene der Umstand, dass z. B. die untere Wand des zuführenden Stückes etwas länger ist als die obere, welche Letztere schon ohnehin, knapp hinter der Abgangsstelle des rechten Zweiges, von einem sackigen Aneurysma betroffen erscheint. Von der unteren Wand her setzt sich auch noch ein Stückchen Muscularis in die Aneurysmawand fort, um in Fig. 3 o gänzlich zu schwinden. An dem abgehenden Stücke des rechten Arterienzweiges ist etwas Aehnliches zu beobachten, da z. B. bereits in Fig. 3 n ein solches Streifchen glatter Muskulatur in der oberen Wand des Aneurysma zu sehen ist. In den Schnitten, die auf jenen folgen, der durch Fig. 3 o wieder gegeben erscheint, vervollkommnet sich alsbald das Muskelstreifchen durch eine Elastica, und am 23. Schnitte dieser Präparatenserie tritt das Ende des rechten, nun 0,27 Mm. weiten Arterienzweiges mit seinen vollständig erhaltenen Wandschichten zum Vorschein;

an diesem Schnitte ist selbstverständlich garnichts mehr von der ursprünglich in's Auge gefassten A. intestinalis zu sehen.

Während sich die angeführten aneurysmatischen Veränderungen an dem rechten Seitenaste der in's Auge gefassten A. intestinalis abwickeln, kommen auch solche Veränderungen an einem von der oberen resp. vorderen, und an einem von der unteren resp. hinteren Wand derselben Arterie abgehenden Aste, und endlich auch solche an der Arterie selbst zum Vorschein. Man sieht an Fig. 3 f, dass die A. intestinalis, wenn auch mit einer hochgradig verdickten Intima versehen, nicht nur weiter ist, als in Fig. 3 a, sondern auch an den seitlichen Rändern nur mehr von Intima, einem dünnsten Streifchen Muscularis und der Adventitia umwandet wird. Die Elastica setzt sich sowohl von vorn, wie auch von hinten her, scharf gegen diese Seitentheile ab. In Fig. 3 g sind letztere bloss von Intima und Adventitia abgeschlossen. Die wirkliche aneurysmatische Ausbuchtung dieser beiden Seitentheile wird in Fig. 3 h besonders deutlich. — Inzwischen geht, wie in Fig. 3 f zu sehen, und dies an der eigenthümlich schräg getroffenen Elastica der Ausbuchtung der oberen resp. der vorderen Wand der A. intestinalis zu erkennen ist, von da aus ein Zweig ab. Derselbe erscheint an seiner Abgangsstelle, und zwar an dem Punkte, wo die Wand der A. intestinalis in die dieses Zweiges übergeht, also gerade gegenüber vom sogenannten Sporn, dessen querer Durchschnitt in Fig. 3 m ersichtlich ist, aneurysmatisch ausgedehnt. Dieses Aneurysma, das mit dem der A. intestinalis, und so auch mit den beiden seitlichen Aneurysmen dieser Arterie in Eines zusammenfliesst, reicht nicht weit über die Höhe der Spornkante. Wir sehen die höchste Ausbildung desselben in Fig. 3 l. Im darauffolgenden Schnitte, Fig. 3 m, ist schon der Querschnitt des Sporns zu sehen, und im nächsten Schnitte, Fig. 3 n, taucht der gewöhnliche Querschnitt dieses 0,25 Mm. weiten, unter einem spitzen Winkel ab- und dann parallel verlaufenden Zweiges mit entsprechender Lichte und sämmtlichen Wandschichten auf. Es bleibt also der Spornabschnitt an der Abzweigungsstelle frei von einer Lichtenveränderung. So etwas könnte man übrigens auch von dem zuerst besprochenen, rechts abgehenden Zweige behaupten, der, da er seines fast rechtwinkligen Abganges wegen

zwei Sporne besitzt, an beiden Spornen freigeblieben war, und so knapp hinter dem oberen Sporn das geschilderte Aneurysma dargeboten hatte. Die Eigenthümlichkeit des Freibleibens des Spornabschnittes an der Abzweigungsstelle von der aneurysmatischen Bildung wiederholt sich aber auch an dem von der unteren resp. hinteren Wand abgehenden Aste. An diesem Aste, dessen erstes Auftreten in Fig. 3 h zur Beobachtung kommt, entwickelt sich das Aneurysma an der geraden Uebergangsstelle der Wand der A. intestinalis in die ihres hinteren Zweiges (Fig. 3 l). Dasselbe ist etwas grösser, als das an dem oberen resp. vorderen Zweige, da seine Arterie erst in Fig. 3 o in ihrem Querschnitte für sich getroffen ist, und in einem der nächstfolgenden Schnitte eine Weite von 0,35 Mm., und sämmtliche Wandschichten darbietet. Inzwischen haben sich die die Seitenwände der A. intestinalis einnehmenden Aneurysmen dieser Arterie nicht nur ihrem Breitenumfange nach vergrössert (Fig. 3 h und i), sondern sich auch vereiniget, so dass die A. intestinalis, bereits in der Höhe des Querschnittes von Fig. 3 k, ihrer ganzen Circumferenz nach aneurysmatisch ausgebuchtet erscheint. Die Weite des Aneurysma beträgt hier 1,35 Mm. In Fig. 3 o taucht bereits in der hinteren resp. unteren Wand des Aneurysma ein Muskelstreifchen zwischen der Intima und Adventitia auf, dem sich alsbald eine entsprechend lange Elastica beigesellt. Im drittnächsten Schnitte ist der Querschnitt auch dieser Arterie wieder vollkommen hergestellt.

Ich hatte es nicht für nothwendig gehalten, auf die histologische Struktur aller einzelnen Theilchen und Stücke der getroffenen Arterie und ihrer Verzweigungen, und auch der an ihnen vorgefundenen Aneurysmen einzugehen, weil sich immer und immer die schon bekannten Verhältnisse wiederholen. Die verdickte Intimaschichte der Aneurysmawände setzt sich aus dem faserzelligen Bindegewebe zusammen. Wo Muskelstreifchen und Elastica überhaupt vorkommen, dort bieten sie sich in der gewohnten und unveränderten Weise dar. Die Adventitia umzieht als faseriges, geschichtetes Bindegewebe Arterien und Aneurysmen, an welch' Letzteren sie sich als zweite oder äussere Wandschicht derselben, in etwas zusammengedrängter Weise nachweisen lässt. Ueberhaupt bietet sich dieser Fall ungewöhnlich

einfach dar, da auch die in dem vorigen Falle als accidentelle Erscheinungen aufgefassten Vorkommnisse: Zellwucherungen der Adventitia in den der Intima zugekehrten oder in den äussersten Schichten derselben, Zellwucherungen im interstitiellen Bindegewebe, Gewebssonderungen in der Intimaschichte der Aneurysmawand, an dem geschilderten Abschnitte des untersuchten Stückes nicht nachweisbar waren. In dem übrigen Abschnitte kamen grössere Aneurysmen auch grösserer Arterien und ihrer Aeste vor, deren Schilderung ich mir ersparen kann, da hier in Allem und Jedem sämmtliche Form-, Lagerungs- und histologischen Verhältnisse der Arterien und der von ihnen abgehenden Aneurysmen, inclusive der angedeuteten accidentellen Erscheinungen, in genau derselben Weise sich ausgeprägt vorfanden, wie in dem ersten Falle.

Wenn wir somit die beiden Fälle nebeneinander stellen, und die Untersuchungsergebnisse aus denselben miteinander vergleichen, so ist eine Homologie zweifellos. Eine einzige Erscheinung kommt dem zweiten Fall zu, die wir in dem ersten Falle, trotzdem er ausgiebiger untersucht wurde, nicht ausfindig machen konnten, nämlich die, dass sich am Uebergange der Arterienwand in die Aneurysmawand, also am Eingange in das Aneurysma, zwar stets und immer die Elastica abgesetzt vorfand, doch die Muscularis sich auf eine kürzeste Strecke noch zwischen der Intima- und Adventitiaschichte des Aneurysmahalses fortsetzte, um aber auch alsbald unterbrochen, und in der Wand des Aneurysmakörpers fehlend zu erscheinen. Wir haben nun schon, und werden noch mehr, nämlich nach Darstellung der Entwickelungsgeschichte dieser Sorte von Aneurysmen, Grund genug haben, anzunehmen, dass diese Erscheinung jüngeren, aber doch schon fertigen Aneurysmen zukomme. Als ich mich dieses Umstandes und auch jenes bewusst wurde, dass an feinsten Arterienzweigen, und zwar in ihrer Continuität, Aneurysmen vorkommen können, deren man mit blossem Auge garnicht gewahr werden kann, so suchte ich mir mit dem Präparirmikroskope ein feinstes Arterienzweigchen aus, isolirte es so, dass ich es garnicht berührte, indem ich eine dünne Zone umgebenden Bindegewebes mitnahm, und bettete es in Celloidin ein. Ich theilte es in

5 Längsschnitte, welche zusammengenommen das Bild construiren liessen, das in Fig. 4 abgebildet erscheint.

Es liegt eine 4,8 Mm. lange, und, an Stellen mit unveränderter Lichte, 0,18 Mm. weite Arterie vor, die auf dieser kurzen Strecke nichts mehr und nichts weniger als zwei die ganze Circumferenz der Arterie einnehmende, und zwei seitlich aufsitzende Aneurysmen darbietet. An dem unteren Ende dieses Arterienstückes geben sich ganz normale Verhältnisse zu erkennen. Sofort aber buchtet sich die Arterie zu dem ersten Aneurysma (Fig. 4 I) aus. Da dasselbe die ganze Circumferenz der Arterie einnimmt, so besitzt es zwei Eingänge von Seiten der zu- wie auch von Seiten der abführenden Arterie. An denselben verdickt sich plötzlich die Intima. Die Muscularis und Elastica biegen sich hier um, um dann sofort abgerissen zu erscheinen. Nur an der linken Seite des der abführenden Arterie entsprechenden Einganges schiebt sich noch ein Stücken Muscularis über das Rissende der Elastica hinaus vor. Die sich immer mehr und mehr verdickende Intima bildet mit der continuirlich fortziehenden Adventitia die Wand des Aneurysma. Die dicke Intima besteht aus spindelzelligem Bindegewebe. Die Adventitia, wie auch die Muscularis und Elastica, soweit sie vorhanden sind, zeigen keine Spur von Veränderungen. Das zweite Aneurysma (Fig. 4 II) sitzt der linken Wand der Arterie auf und zeigt einen weiten Eingang, dessen Rand, namentlich entsprechend dem abführenden Stück der Arterie, etwas vorspringend ist. An demselben sieht man wieder die anhebende Verdickung der Intima, die immer dicker werdend die Bucht des Aneurysma von innen auskleidet. Am unteren Eingangsrande biegt die Elastica und Muscularis um. Erstere erscheint alsbald abgerissen, letztere zieht, sich verjüngend, noch eine kurze Strecke fort und hört dann erst auf. Eine kürzeste Strecke darauf, kommt ein sehr kurzes Streifchen Elastica mit eingeringelten Enden zum Vorschein, unter oder hinter welchem ein längeres Streifchen Muscularis mit zugespitzten Enden sich vorfindet. Der nach links und oben gerichtete Grund des Aneurysma erscheint einzig allein von Intima und Adventitia umwandet. Am oberen Eingangsrande biegen sich, wie gewöhnlich Muscularis und Elastica um. Diese ist früher eingerissen, als die noch etwas weniges weiter sich

fortziehende Muscularis. Die Intima der Arterie zeigt an der nicht ausgeweiteten Stelle dieses Arterienabschnittes eine recht beträchtliche Verdickung, und ist, wie auch die der Aneurysmawand, aus spindelzelligem Bindegewebe zusammengesetzt.

Daraufhin ist die Arterie auf eine kurze Strecke, ihrer Weite nach, unverändert, und nur leicht nach rechts ausgebogen. Sofort aber buchtet sie sich an ihrer linken Wand zu einem etwas kleineren Aneurysma (Fig. 4 III) aus. Am Eingange zu demselben erscheint die Elastica allein abgerissen, und die Rissenden derselben sind eingeringelt. Die sich verdickende Intima umzieht in Continuität den Aneurysmasack. Die Muscularis hat am Eingang die gewöhnliche Dicke, wird aber sofort hinter den Rissenden der Elastica dünner, und schmiegt sich als dünnstes Stratum, in welchem fast nur eine Schichte glatter Muskeln, die in verschiedenen Durchmessern getroffen sind, vertreten ist, an die Intimaschichte des Aneurysmasackes an, hinter welcher in wie gewöhnlicher, unveränderten und continuirlichen Weise die Adventitia zu finden ist, die als äussere Schichte der Aneurysmasackwand figurirt. Hinter diesem Aneurysma biegt die Arterie auf eine kurze Strecke nach rechts ab, und bietet an ihrer rechten Wand scheinbar eine leichte Ausweitung mit, der Continuität nach, intacten Wandschichten.

Endlich erscheint der letzte Abschnitt des untersuchten Arterienstückes in Form eines typischen, die ganze Circumferenz einnehmenden Aneurysma verändert (Fig. 4 IV). Die Wand desselben wird von der verdickten Intima und der Adventitia gebildet. An dem, dem centrifugalen Ende des Arterienstückes entsprechenden, Eingange zu dem Aneurysma sind Elastica und Muscularis gleichzeitig eingerissen, während an dem entgegengesetzten Eingange sich die sich verdünnende Muscularis etwas weiter vorschiebt, um dann, aber garnicht weit vom Rissende der Elastica entfernt, auch plötzlich aufzuhören.

Wenn auch dieses Bild für sich selbst spricht, so möchte ich doch aus demselben den Umstand hervorheben, dass sich zunächst an den Eingängen zu allen vorliegenden Aneurysmen der Einriss der Elastica constatiren lässt; dass aber hie und da, und wir wollen das auch hier hervorheben, an jüngeren Aneurysmen, der Einriss der Muscularis über den der Elastica hinaus, in der Wand

des Aneurysmahalses angetroffen werden kann, ja dass, wie dies an dem Aneurysma III zu sehen ist, die Muscularis in höchst verdünntem und offenbar gezerrtem Zustande als eine Hilfsschichte der Aneurysmawand nachgewiesen wird. Die immer vorhandenen constanten Schichten der Aneurysmawand werden von verdickter Intima und von der Adventitia gebildet. Weiter zeigt vorliegendes Bild, dass eine Arterie in Folge der Aneurysmenbildungen Schlängelungen erfährt (denn im normalen Zustande sind ja die feinsten Mesenterialarterien und ihre Zweige gerade), und dass die der Richtung des Blutstromes entgegenstehende Wand der Arterienkrümmung nicht nur Aneurysmenbildungen erfährt (Aneurysma II und III), sondern dass die Aneurysmen auch nach dem Blutstrome gerichtet erscheinen. Der Umstand, dass in der Wand des Aneurysma II noch ein Stück förmlich isolirter Arterienwand nachgewiesen wird, erscheint uns nicht befremdend. Er spricht vielmehr dafür, dass unter bestimmten Bedingungen, die für die Entwickelung der Aneurysmen dieser Sorte supponirt werden, und die wir vorläufig durch die Continuitätsunterbrechung namentlich der Elastica und dann der Muscularis uns gegeben denken wollen, wenn sie in allernächster Umgebung eines Aneurysmaeinganges vorhanden sind, sich förmlich Aneurysmen in Aneurysmen, und so später dicht nebeneinander sitzende Aneurysmen entwickeln können. Mit secundären Ausbuchtungen einer Aneurysmawand, die ja nur von dieser ausgekleidet und umwandet sein dürfen, soll das Aneurysma II nicht verwechselt werden. Füge ich noch endlich hinzu, dass ausser den typischen Einrissen der Elastica und der Muscularis, und ausser der Verdickung der Intima in den Aneurysmawänden und den zugehörigen Arterienwandabschnitten, keine materiellen Veränderungen, weder an der vorhandenen Elastica und der Muscularis, noch an der adventitiellen Schichte, wo immer sie vorgefunden wird, nachgewiesen werden konnten, so hätte ich die Schilderung des zweiten Falles vollständig erschöpft.

In beiden Fällen handelt es sich um Aneurysmenbildungen, die durch folgende Eigenthümlichkeiten ausgezeichnet sind: die Aneurysmen sind immer in einer ungewöhnlich grossen Anzahl, geradezu unzählbar, vorhanden an fast sämmtlichen Arterien

mittleren bis feinsten Calibers (Fall II), oder an Arterien mittleren und feinsten Calibers bestimmter Arterienstromgebiete, nämlich der der Aa. coronariae cordis und der Aa. intercostales (Fall I), wiewohl nicht ausgeschlossen werden darf, dass in letzterem Falle auch andere Arteriengebiete von mikroskopischen Aneurysmen betroffen gewesen sein konnten. Die Aneurysmen finden sich zumeist an den Verzweigungsstellen der Arterien, aber auch genug oft in der Continuität derselben. An den Verzweigungsstellen finden sich die Aneurysmen in der Weise gebildet, dass entweder die Verzweigungsstelle einer weiteren Arterie und die Abgangsstellen ihrer Aeste zu einem einzigen gemeinschaftlichen gleichartigen Aneurysma ausgeweitet erscheinen (z. B. im ersten Fall), oder dass die Ausweitung sich von der Verzweigungsstelle der Arterie auf die nächste Strecke der gemeinschaftlichen Wand des abgehenden Zweiges fortsetzt (z. B. im zweiten Fall). Dies hängt scheinbar von dem Winkel ab, unter welchem die Zweige von ihrem Stämmchen abbiegen.

Die Grösse der Aneurysmen ist sehr verschieden. Die Mehrzahl derselben besitzt nur eine mikroskopische Grösse. Die mit dem freien Auge sichtbaren werden höchstens 1—2 Ctm. gross. Zwischen diesen beiden Extremen der Grösse sind alle denkbaren Zwischengrössen vertreten. Der äussere Umfang des Aneurysma steht selten in einem geraden Verhältnisse zu der inneren Weite desselben; noch seltener besteht eine gewisse Uebereinstimmung zwischen Grösse des Aneurysma und der Dicke seiner Wandung, zwischen dem Körper und dem Eingange des Aneurysma; endlich kommt es auch vor (in beiden Fällen), dass Aneurysmen ganz und gar durch thrombotische Materialien verstopft, und in solide Körper umgewandelt sein können. Die Form des Aneurysma ist ebenfalls verschieden, und richtet sich nach der Art und Weise, in welcher es aus der Arterienwand herausgebildet worden ist. Bald bildet es eine halbkuglige Anschwellung, bald einen mittels eines Halses aufsitzenden, knopfartigen Fortsatz, bald eine gleichmässig kuglige oder eine maulbeerartige Auftreibung des Arterienrohres in seiner ganzen Circumferenz. I n b e i d e n F ä l l e n s i n d d i e A n e u r y s m e n s t e t s u n d i m m e r a u f s t r e n g u m s c h r i e b e n e S t e l l e n d e r A r t e r i e n b e s c h r ä n k t e A u s b u c h t u n g e n i h r e r L i c h t e, an

deren Rändern stets und immer die Elastica, meistens auch die Muscularis, abgesetzt, wie abgerissen erscheint. In die Wandung der Ausbuchtung setzen sich als Innenschicht die Intima n stets verdicktem Zustande, und als Aussenschichte die Adventitia des zugehörigen Arterienstückes in continuirlicher Weise fort. Dann und wann, und unter ganz bestimmten Verhältnissen, findet sich als Mittelschicht, entweder bloss an dem Halsabschnitte des Aneurysma oder in ganzem Umfange desselben, eine dünnste Fortsetzung der Muscularis.

Fälle solcher Aneurysmenbildung sind, wie bereits erwähnt worden ist, mehrfach beobachtet worden. In das Bereich eines Vergleiches mit vorliegenden Fällen können wohl nur der Fall von Kussmaul und R. Maier, der von Weichselbaum und Chvostek, und besonders jener von P. Meyer gezogen werden. Der Fall von Rokitansky ist ja identisch mit dem Fall II. Von den Fällen Pelletan, Michaelis und Matani liegen nur kurze Notizen vor, aus denen die Hierhergehörigkeit derselben wohl hervorgeht, die aber eine weitere vergleichende Besprechung nicht zulassen. Ich möchte endlich noch zwei Fälle aus der neueren Litteratur citiren, von denen es mir wahrscheinlich wird, dass sie den aufgezählten Aneurysmen gleichen. Nämlich der Fall von S. Gee[1]), wo bei einem 7jährigen Knaben, der an Hydrops gestorben war (Pneumonie nach Scarlatina), sich an den Kranzarterien des Herzens mehrere Aneurysmen, und dann ein Atherom (?) der Aorta vorgefunden hatte. Der zweite Fall ist von Thompson[2]) beobachtet worden, und betrifft einen 20jähr. Mann mit zahlreichen Aneurysmen der Herz-, Lungen-, Pia- und Gehirnarterien.

Wenn ich mich zunächst zu dem Fall P. Meyer's wende, so geschieht dies deswegen, weil derselbe in auffälliger Weise mit meinen gegebenen Fällen übereinstimmt. Ich will diese Uebereinstimmung auch für meinen ersten Fall gelten lassen, in welchem bloss das Herz und seine nächsten Adnexa vorliegen. Der Umstand, dass in diesem Falle auch die vorhandenen

[1]) Gee, Samuel, Aneurisms of coronary arteries in a boy. St. Barthol. Hosp. Rep. VII. p. 147.

[2]) Thompson, Clinical lecture on an case of multiple aneurisms in the heart, the lungs etc. Med. Tim. and Gaz. 1877. Juli.

Aa. intercostales aneurysmatisch verändert waren, dann dass die vorfindlichen Aneurysmen ganz in dem Sinne der Aneurysmen des zweiten Falles, und des von P. Meyer u. d. A. gebildet waren, lässt mehr als vermuthen, dass auch andere Arterien und ihre Verzweigungen bei dem 10jährigen Mädchen im ersten Falle betroffen waren. — In dem Falle P. Meyer's handelt es sich um einen $24^1/_2$jährigen Mann, bei welchem kleinste bis bohnengrosse Knoten sc. Aneurysmen sich an fast allen untersuchten und untersuchbaren Arterien von mittlerem bis zum engsten Caliber vorfanden (Aa. coronariae cordis, Aa. muscul. colli, Arterien der Zunge, des Kehlkopfes, des Rachens, der Schilddrüse, Aa. mammariae internae, alle Zweige der Aa. subclaviae, Aa. intercostales, arteriolae lienales, Aa. renales, Aa. hepaticae, Aa. coronariae ventriculi, A. coeliaca und ihre Zweige, Arterien des Omentum und Mesenterium, des Ileum, des Anfangtheils des Dickdarms, in der Wandung der Harnblase und endlich Muskeläste der Extremitäten). Die Untersuchung der Aneurysmen lieferte Resultate, von denen die meisten so identisch sind mit den in unseren Fällen I und II gewonnenen, dass, wenn ich Bilder von den im Falle I beschriebenen sackig aufsitzenden Aneurysmen hätte anfertigen lassen wollen, ich unwillkürlich die P. Meyer's Arbeit beigegebene Tafel VIII hätte copiren müssen. P. Meyer spricht allerdings fast nur von Knotenbildungen der Arterienwand, doch misst er ihnen den Werth von Aneurysmen bei, da er sie ausgehöhlt und mit dem Arterienlumen in Communication treten sah. Das Knoten- sc. Aneurysmenwandgewebe beschreibt P. Meyer als neugebildetes Gewebe, um welches die Adventitia in zusammengedrängtem, oder dann und wann auch in zellig infiltrirtem Zustande, von aussen her sich anschmiegt. P. Meyer beschreibt auch einfache diffuse oder knotige Anschwellungen der Arterien, die ganz und gar aus hyalinen Massen gebildet erscheinen. Allerdings lesen wir nirgends derartige Angaben, aus welchen irgend ein Zusammengehörigkeits- oder Continuitätsverhältniss der von ihm genannten Knoten- sc. Aneurysmenwände mit der oder jener Schichte der Arterienwand ersichtlich wird. Sicher ist nur die Lage derselben nach innen von der Adventitia, die überall klar und deutlich den äusseren Ueberzug bildet. Unsicher aber ist man über das Schicksal der Intima, von der P. Meyer fast gar

keine Erwähnung thut, wiewohl die Schilderung der mikroskopischen Verhältnisse mustergiltig durchgeführt ist. Bei dem Anblicke der Figuren 5, 8, 11, 12, 13 der Tafel VIII kann ich unmöglich die Ueberzeugung unterdrücken, dass das Gewebe des neugebildeten Knoten in directem Zusammenhange mit der Intima steht, ja ein Continuum derselben vorstelle. Eine gleiche Ueberzeugung scheint Baumgarten[1]) gehabt zu haben, als er diesen Fall P. Meyer's in das Bereich seiner Bemerkungen gezogen hatte. Er spricht das neugebildete Gewebe als endarteritische Wucherung, also als der Intima zugehörig, an. Ich möchte vorderhand nur auf den Zusammenhang des aus neugebildetem Gewebe bestehenden Knoten mit der Intima der zugehörigen Arterie aufmerksam machen. Ist dies der Fall, und formt sich der Knoten in einer bestimmten Schnitthöhe zu einem ausgehöhlten, mit dem Arterienlumen offen communicirenden Gebilde um, um welches die Adventitia sich von aussen her anschliesst, so ist, meiner Anschauung nach, die Identität dieser Knotengebilde mit den Aneurysmen in dem Falle I und II, nämlich bezüglich der beiden constanten Schichten der Wandungen derselben, zweifellos. Die Identität der Knoten im Falle P. Meyer mit den Aneurysmen in unseren Fällen, bezüglich ihres Verhaltens zu der zugehörigen Arterie, wird vollständig durch die besonders hervorgehobenen und stets betonten Veränderungen der Media an der Grenze der ausgehöhlten Knotenbildungen i. e. am Eingange zu den Aneurysmen. Hier erscheinen nämlich Muscularis und Elastica stets wie abgerissen. P. Meyer sagt diesbezüglich, nachdem er die Erscheinung des Risses der Media sowohl an den grossen Knoten, als auch an den kleinen, fast mikroskopischen Verdickungen der kleinsten Arterienästchen nachweisen konnte[2]), dass diesem, allen Herden gemeinsamen Momente, nämlich dem Riss der Media, gegenüber alle übrigen vorgefundenen Veränderungen, zu denen er thrombotische Abscheidungen, die hyalinen Massen, die neu organisirten Gewebe (die Knoten selbst), wie

[1]) Baumgarten, Ein Fall von verbreiteteter, obliterirender Entzündung der Gehirnarterien mit Arteritis und Periarteritis gummosa. Virchow's Archiv. Bd. 76. S. 288.

[2]) l. c. S. 301.

endlich die zelligen Infiltrationen der adventitiellen Gefässschichten, ja sogar die Aneurysmenbildung rechnet, als unbeständig, und deswegen als secundäre Folgen der Ruptur anzusehen wären. Wenn auch diese Angabe mehr den entwickelungsgeschichtlichen Theil der vorliegenden Arterienerkrankung tangirt, auf den wir noch zurückzukommen haben werden, so sei sie hier, wo es sich bloss um die Herstellung der Identität der Fälle handelt, angeführt, um auch die Congruenz der Beurtheilung hervorzuheben. Wie P. Meyer die Ruptur der Media als stets und immer wiederkehrendes Symptom der wenn auch unter verschiedenem Bilde sich darbietenden Knotenbildung der Arterien hervorhebt, so war auch ich in der Lage, den Riss der Elastica als constantes Merkmal der Aneurysmabildung, in welchem Stadium sie sich auch befinden mochte, nachzuweisen, und das ist sehr wichtig. Das deutet darauf hin, dass der Riss der Media sc. der Elastica nichts Zufälliges sei, sondern als wichtigstes Merkmal der in Betracht gezogenen Arterienerkrankung erachtet werden muss. Von grosser Wichtigkeit erscheinen uns auch die Angaben P. Meyer's, dass die Ruptur der Media nicht immer vollständig gewesen sei, sich vielmehr manchmal bloss auf das elastische Stratum bezogen habe, wo dann die Muscularis ungewöhnlich gedehnt erschienen sei, und auf ihr versprengte Bruchstücke der Elastica vorfindlich gewesen wären. Daraus leitete P. Meyer den sehr wichtigen Schluss ab, dass die gefundenen Veränderungen verschiedenen Alters, d. h. abhängig von der Ausbreitung des Risses in der Media seien. Der Riss der Elastica geht somit dem der Muscularis voran. Er ist immer, auch in den ersten Anfängen der Knoten sc. der Aneurysmenbildungen da, und setzt sich auf die Muscularis fort. Dann ist die Media durchrissen. Das haben wir vielfach in unseren Fällen gesehen, und fanden uns deswegen stets bemüssigt, den Riss der Elastica in den Vordergrund zu stellen. — Wir sehen somit, dass unsere Fälle und der Fall P. Meyer's sich ihrer Bedeutung nach nicht nur sehr nahe stehen, sondern, dass sie sich auch, wie wir dies oben behauptet haben, völlig gleichen. Die Unterschiede, die obwalten, beziehen sich nur auf die unconstanten, abhängigen oder secundären Erscheinungen der Knoten oder der Aneurysmen. Hierher gehören das häufigere Vorkommen

von Thrombosen, Obsolescenz oder knotig-fibröser Umwandlung der Aneurysmen, die hyaline Degeneration der Arterien, dann die reactiven Veränderungen in den Geweben um die Aneurysmen herum.

Wenn ich nun den Fall Kussmaul-R. Maier als gleichartig mit den bereits vorgeführten Fällen bezeichne, so geschieht dies vorzüglich aus dem Grunde, weil bis jetzt sämmtliche Autoren, die sich mit dem vorliegenden Gegenstande beschäftigt haben, dies in übereinstimmender Weise angeben. Man kann nicht umhin, dies anzunehmen, wenn man die sorgfältigen Abbildungen dieses Falles betrachtet. Das abgebildete Herz von diesem Falle (Fig. III) und das Bild des Herzens von unserem Falle I, dann das Bild des Gekröses (Fig. IV) und das des Falles Rokitansky gleichen einander so ungewöhnlich, dass in Bezug auf die Gleichartigkeit der Fälle, schon nach dem äusseren Verhalten der Veränderungen in denselben, ein Zweifel kaum bestehen kann. Kussmaul-R. Maier haben ihren Fall auch mikroskopisch untersucht, hierbei jedoch Resultate erzielt, aus denen die Gleichartigkeit ihres Falles mit den angeführten Fällen kaum erschlossen werden dürfte. Die Autoren haben nur die Knotenbildungen an den Arterien in's Auge gefasst, was in der Ungewöhnlichkeit des Falles zu jener Zeit, begründet erscheint. Dem entsprechend wurde auch der Fall als Periarteritis nodosa, als eine bis damals noch nicht beschriebene, eigenthümliche, multiple Arterienerkrankung zur Kenntniss gebracht.

Der Fall betrifft einen 27jährigen Mann. Bei der Section wurde gefunden: eigenthümliche, meist knotenförmige Verdickung zahlloser Arterien von und unter dem Caliber der Leberarterie und der Hauptäste der Kranzarterien des Herzens, deren Media bloss aus Muscularis besteht, so vorzüglich an den Arterien des Darmes, des Magens, der Nieren, der Milz, des Herzens und der willkürlichen Muskel; in geringerem Grade an den Arterien der Leber, des Unterhautzellgewebes und an den Aa. bronchiales und phrenicae. Ausserdem fanden sich eine diffuse nekrotisirende Enteritis mucosa, hämorrhagische Erosionen des Magens, eine Nephritis diffusa, Bronchitis, ausgebreitete körnige Degeneration der willkürlichen Muskeln und des Herzfleisches, eine wachsartige Degeneration einzelner willkürlicher Muskelbündel, fettige Degeneration einzelner Nervenröhren, Hirnschwund, Oedema piae matris, Ependyma granulosum der Hirnventrikel und Anämie. Die Arterienknoten waren hart, und weiss oder röthlich. Der mikroskopische Befund zeigte, dass die Intima der knotig verdickten Gefässe[1]) meist

[1]) l. c. S. 495.

intact, und nur dann und wann streifig verdickt, oder rareficirt und von Fettkörncheneinlagerungen durchsetzt war. Oder es war das Intimagewebe rissförmig auseinander gewichen, oder, besonders an den aneurysmatisch ausgedehnten Stellen, verdünnt und seine Elemente atrophisch[1]). Die Tunica media und externa boten eine Kernwucherung mit folgender Zellbildung. Diese ist stellenweise sarcomähnlich. In der Adventitia der Knotenbildungen finden sich Bindegewebsmassen, die auch auf das umgebende Parenchym übergreifen. Das Lumen der Gefässe ist bald verengt, bald aber auch erweitert. Regressive Metamorphosen finden sich auch an den Knoten vor, dann reisst die Intima leicht; auch wurde amyloide Degeneration beobachtet.

In Bezug auf die Arterienerkrankung dieses Falles erklären Kussmaul und R. Maier, dass es eine eigenthümliche, von der Gefässscheide ausgehende, knotige Periarteritis (Periarteritis nodosa) gibt. Durch dieselbe werden die Gefässe in weitem Umfange deformirt, ihre Lichtung bald aneurysmatisch erweitert, bald verengt, und die Blutströmung beeinträchtigt. „Diese Periarteritis nodosa befällt, wenn es erlaubt ist, aus einer einzigen Beobachtung einen Schluss zu ziehen, nur die kleineren Arterien gewisser Organe . . . . . . und entwickelt sich wahrscheinlich in acuter Weise . . . . . .“

Ich erlaube mir nicht an den vorliegenden Untersuchungsresultaten so hervorragender Forscher Kritik zu üben, und glaube nur, da Kussmaul und Maier die aneurysmatische Erweiterung des Gefässrohres an manchen, knotig verdickten Stellen ausdrücklich hervorheben, deswegen, und der äusseren ausserordentlichen Aehnlichkeit mit bestimmt hierhergehörigen Fällen wegen, diesen Fall unter jene einreihen zu dürfen. Es entfallen von selbst irgend welche Muthmassungen über das Verhalten der Elastica, worauf es mir so sehr ankäme, und über die Zusammensetzung der Aneurysmawände. Beide Verhältnisse erschienen in diesem Falle nicht näher erörtert, da, bei der seinerzeitigen Ungewöhnlichkeit des Falles, die Bindegewebswucherungen und die durch diese bedingten Verdickungen der Gefässwände vorwiegend in Betracht gezogen wurden. Bedeutungsvoll bleibt aber dieser Fall auch deswegen, weil durch denselben eine scheinbar neue Arterienerkrankung unter dem Namen der Periarteritis nodosa eingeführt war, mit welchem Namen auch weiterhin die uns nun beschäftigende Sorte von Aneurysmen bezeichnet wurde.

---

[1]) l. c. S. 496.

Der von Weichselbaum und Chvostek veröffentlichte Fall von herdweiser, syphilitischer, Endarteritis mit multipler Aneurysmenbildung ist durch den Ersteren der beiden Verfasser genau anatomisch untersucht worden, und es scheint keinem Zweifel zu unterliegen, dass dieser Fall hier in Betracht gezogen werden kann. Ich messe diesem Falle insofern eine besondere Bedeutung zu, als in demselben ausser den Arterien, die in den Fällen Rokitansky, Kussmaul-Maier, P. Meyer von Aneurysmenbildungen betroffen waren, auch reichliche Gehirnarterien, die in diesen Fällen immun waren, ergriffen erschienen.

Dieser Fall betrifft einen 28jährigen Mann, der unter den Erscheinungen einer Meningitis zu Grunde gegangen war. Bei der Section fand Weichselbaum: ein 2 Ctm. grosses, geborstenes, sackartig aufsitzendes Aneurysma am Ursprung der A. profunda cerebri sin., ein erbsengrosses Aneurysma an der Verzweigungsstelle der A. cerebelli sup. sin. und der A. basilaris, sechs hirsekorngrosse, dicht nebeneinander sitzende Aneurysmen der oberen Wand der A. basilaris, eine hanfkorngrosse, spindelförmige Erweiterung der Ursprungsstelle des ersten grossen Astes der A. fossae Sylvii sin. In diesen Aneurysmen, sowie in deren nächster Umgebung ist die Gefässwand, insbesondere die Intima, soweit sie vorhanden ist, ansehnlich verdickt, und in ein weiches, röthliches oder grauröthliches Gewebe umgewandelt. Aehnliche (aneurysmatische) Veränderungen fanden sich an den meisten übrigen Körperarterien, von den mittelgrossen Gefässen an, bis herab zu den Arterien von der Stärke der Aa. lumbales, die zumeist an den Abgangs- oder Verzweigungsstellen sitzen. Die Grösse derselben schwankt zwischen der einer Erbse und der eines winzigen Knöspchen. Die vorzüglich betroffenen Arterien waren: die Aa. coronariae cordis, A. hepatica, A. pancreatico-duodenalis, A. colica media (an dem Ursprunge dieser Arterie mehrere ampullenartige Erweiterungen), Aeste der A. mesenterica sup., unterer Hauptast der A. renalis sin., Zweige der A. lienalis (diese selbst in ihrem Endabschnitt sammt den Anfängen ihrer Hauptäste thrombosirt), die Aa. lumbales. — Dann endlich „zeigen viele der übrigen Körperarterien, wie die A. cruralis, poplitea, brachialis, mammaria interna, thyreoidea inferior etc. kleine Aneurysmen, die stets dem Abgange der Aeste entsprechen“.

Die näheren Untersuchungen führten zu folgenden Resultaten: der ganze Process beginnt mit Endothelwucherung und dadurch mit Intimaverdickung, vorzüglich an den Abzweigungsstellen der Arterien. Anfänglich ist die Endothelwucherung eine zellige, später wird das gewucherte Gewebe ein zellig-faseriges. Eine solche reine Endothelwucherung und dadurch gegebene Intimaverdickung ist stets an den den Aneurysmen zugehörigen Arterienstücken wahrnehmbar. Die Aneurysmen werden gebildet dadurch, dass die in der Intima neugebildeten Rundzellen zuerst an einzelnen Punkten, später in grösserer Ausdehnung die Membrana fenestrata durchbrechen, und in die Media vordringen. Zugleich treten in der Tunica externa kleinere und grössere Gruppen von kleinen

Rundzellen auf, die ebenfalls in die Media einbrechen, und mit den von der Intima her eingewanderten Zellen zusammenfliessen. Die Zellinfiltration der Media wird bald eine allgemeine, die Muskelsubstanz derselben geht, ohne irgend welche active Veränderungen zu zeigen, unter dem Drucke der eingewanderten Zellen zu Grunde. Intima und Media bilden zusammen ein weiches Gewebe, welches weiterhin vom Blute zerwühlt und zerrissen wird, während die Adventitia allein, oder mit den Resten der Media zusammen, sich ausbuchtet.

Nach diesen Schilderungen kann eine grosse Aehnlichkeit des Falles Weichselbaum-Chvostek mit den bereits angeführten Fällen nicht geleugnet werden. Das äussere Aussehen spricht sogar für die Gleichartigkeit, und, wenn nicht mit einer so unzweideutigen Entschiedenheit der allmälige Durchbruch der Membrana fenestrata und Media von Seiten der Wucherungsproducte der Intima und Adventitia betont werden würde, möchte ich diesen Fall Weichselbaum-Chvostek, auch seinem intimeren Verhalten nach, als gleichgearteten neben unseren Fällen und den P. Meyer's hinstellen. Wiewohl Weichselbaum das Zustandekommen des Aneurysma schildert, so erfahren wir doch keine detailirten Angaben über das Verhalten der Elastica und der Media der Arterien am Eingange des Aneurysma und über die Zusammensetzung der Wand desselben. Trotzdem glaube ich, dass man sich diese beiden Verhältnisse folgendermassen construiren darf. An der Uebergangsstelle der Arterie in die Ausbuchtung sc. das Aneurysma erscheint die Intima verdickt, in Folge selbsständiger Wucherung ihrer Elemente, und diese Verdickung reicht nur auf eine kurze Strecke diesseits des Einganges zum Aneurysma. An der Stelle des Aneurysma ist die Membrana fenestrata und Media verloren gegangen; daher müssen Beide am Eingange zum Aneurysma abgesetzt erscheinen. Die geschwundene Membrana fenestrata und Media werden durch die gewucherte Intima und Adventitia ersetzt, daher bilden sie die Wand des Aneurysma. Dann und wann bleiben noch Reste unveränderter Media in der Wand der Ausbuchtung. Das sind aber Verhältnisse, die jenen ganz und gar gleichen, die wir in unseren Fällen, und in dem Falle von P. Meyer hervorgehoben sehen, und, wenn somit die gegebene Construction des fertigen Aneurysma richtig ist, so kann der Fall Weichselbaum, auch seinem intimeren Verhalten nach, als in die uns nun interessirende Sorte von Aneurysmen gehörend betrachtet werden. Die incongruenten

Verhältnisse im Falle Weichselbaum, nämlich das Aufgewühltsein der Innenschichten der Intimalzone der Aneurysmawand, das Miteinbezogenwerden der Adventitia in den von der Intima ausgehenden Wucherungsprocess, halte ich für secundäre Erscheinungen, die in jedem Falle sich anders gestalten können, und mit dem Wesen des Aneurysma nichts zu thun haben.

Bis nun war ich bemüht darzulegen, dass es eine ganz bestimmte Sorte von Aneurysmen gibt, die allerdings nur durch eine geringe Anzahl von Fällen repräsentirt erscheint, die aber sowohl ihrem äusseren, als auch ihrem histologischen Verhalten nach, gut charakterisirt ist. Es erübrigt noch, sich über die Bedeutung dieser Art von Aneurysmen eine Anschauung zu verschaffen, was durch das Streben, den Entwickelungsmodus zu eruiren, erzielt wird. Wir sehen auch, dass dieses Bestreben Jedem der Beobachter solcher Aneurysmen nothwendig erschien; doch ist eine Uebereinstimmung nicht erzielt worden, und zwar zum Theil deswegen, weil eine eigenthümliche, entzündliche Erkrankung des Arteriensystems supponirt wurde, neben welcher sich, gewissermassen als zufällige oder secundäre Erscheinung, eine Aneurysmabildung eingestellt hatte. So kam es, dass die beobachteten Fälle dazu dienten, der oder jener herrschenden Anschauung über das Zustandekommen eines Aneurysma eine Stütze zu verleihen.

Kussmaul-Maier fassen den von ihnen beobachteten Fall als eine eigenartige Arterienentzündung auf, die ihren Ausgangspunkt in der Adventitia nimmt, und die durch ihr strenges Abgegrenztsein auf kürzeste Strecken der Arterien ausgezeichnet ist. Das Product einer solchen Entzündung ist ein Bindegewebsknoten. Daher nennen sie diese Arterienerkrankung eine Periarteritis nodosa, die ähnlich, wie die Endarteritis nodosa s. deformans, die Gefässe deformirt, also auch unter Umständen ausweitet. Wie so die Ausdehnung erfolgte, und welcher Art diese Entzündung sei, darüber sprechen sich die Autoren nicht aus. Sie erinnern nur daran, dass man an die syphilitische Natur der Knoten denken könnte; doch heben sie selbst die Unwahrscheinlichkeit dieser Idee hervor, indem sie ausdrücklich betonen, dass Erscheinungen der Syphilis in ihrem Falle entschieden gefehlt haben. Virchow, der nur mikroskopische Prä-

parate, in denen knotige Wucherungen an den Arterien zu sehen waren, zur Ansicht erhalten hatte, konnte eben auch nur diese Wucherungen constatiren. Die Mächtigkeit derselben war ihm aufgefallen, und es erinnerten ihn dieselben an syphilitische Processe. Ich vermag nicht aus dem Zusatze der Arbeit Kussmaul-R. Maier, der Virchow's Bemerkung über die ihm zugesendeten Präparate enthält, zu entnehmen, dass Virchow sich bestimmt über die syphilitische Natur der Periarteritis nodosa (Kussmaul-R. Maier) ausgesprochen hätte.

Viel entschiedener spricht sich Weichselbaum über den syphilitischen Charakter des von ihm beobachteten Falles aus. Er sagt[1]), dass das Endothel der Intima durch eine uns vorläufig unbekannte Ursache an umschriebenen Stellen, den Theilungsstellen der Arterien in Wucherung geräth und sich verdickt, wodurch das Lumen der Arterien verengt wird. Das gewucherte Endothel hat zunächst die Beschaffenheit eines zelligen Gewebes, dann eines solchen, das alle Uebergangsstufen von einem jüngsten Granulationsgewebe, bis zu dem eines reifen Bindegewebes darbietet; die wuchernden Zellmassen dringen durch die Elastica in die Media hinein. Zugleich beginnen Bindegewebszellwucherungen in der Adventitia, die ebenfalls in die Media vordringen. So wird die Gefässwand in ihrer ganzen Dicke in ein neugebildetes Gewebe von jenem Charakter umgewandelt; sie verliert ihre Widerstandsfähigkeit, und wird zu einem Aneurysma ausgedehnt. Man hat es mit einer Entzündung, welche von der Intima ausgeht, also mit einer Endarteritis zu thun, die später die übrigen Gefässhäute ergreift. Nachdem Weichselbaum in Folge sehr richtiger Gründe eine gewöhnliche chronische Endarteritis oder einen atheromatösen Process ausgeschlossen, und ausserdem auch nicht einen einzigen Grund für die Annahme einer traumatischen, thrombotischen oder übergreifenden i. e. fortgepflanzten Endarteritis vorgefunden hatte, so fand er sich veranlasst, in dem von ihm beobachteten Falle „die an vielen Stellen fast gleichzeitig auftretende Entzündung auf eine constitutionelle Erkrankung, und zwar zunächst auf Syphilis zu beziehen“. Diese Annahme hatte für Weichselbaum den Werth von Gewissheit,

---

[1]) l. c. No. 29. S. 275.

als der histologische Befund ganz und gar mit jenem übereinstimmt, den Heubner in seiner bekannten Arbeit über luëtische Erkrankung der Hirnarterien [1]) entworfen hatte.

Wenn man die von Weichselbaum declarirten, selbstständigen Intimalwucherungsprocesse an den betreffenden Arterien sich in's Gedächtniss zurückruft, und sie mit den von Heubner gegebenen Veränderungen der Intima der Hirnarterien bei wohlconstatirter Luës vergleicht, so dürfte die Uebereinstimmung der beiderseitigen Befunde auffallen. Daher hätte, für den ersten Moment, die Anschauung Weichselbaum's etwas Bestechendes für sich, trotz seiner Angabe, dass überzeugende Merkmale von allgemeiner Syphilis in seinem Falle ganz und gar gefehlt haben. Doch ehe ich auf die Haltbarkeit dieser Anschauung näher eingehe, will ich noch die Meinung Rokitansky's und P. Meyer's bezüglich ihrer gewiss hierhergehörigen Fälle reproduciren.

Rokitansky [2]) zählt den von ihm beobachteten Fall zu solchen Aneurysmen, die entstehen durch spontane Zerreissung der beiden Innenhäute. P. Meyer macht, in richtiger Erwägung seiner Befunde, den Ausspruch, dass die Ruptur der Media als constantes Merkmal in allen untersuchten Herden, Knötchen und Aneurysmen, auch dann, wenn sich sonst die Gefässwände unverändert erwiesen hatten, vorgefunden wurde (seine Fig. 23 u. 24), und erklärt eine primäre Zerreissung der Media als Ausgangspunkt der Aneurysmenbildung. Er benutzte auch seinen Fall als Stütze der von v. Recklinghausen und Helmstädter aufgestellten Theorie, nach welcher der Aneurysmenbildung überhaupt eine Zerreissung der Media vorangehe. Ueber die Art und Weise, über die Mechanik der Zerreissung bringt P. Meyer eine Anschauung vor, die er aus der Anamnese seines und des Falles von Kussmaul-R. Maier gewonnen hatte, nachdem er aus anatomischer Untersuchung keinen Aufschluss erlangen konnte. In beiden Fällen handelte es sich um Männer, die eine Zeitlang ein unregelmässiges, ausschweifendes Leben geführt hatten, trotzdem sie den ganzen Tag mit sehr

---

[1]) Heubner, Die luëtische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.
[2]) Rokitansky, Wichtigste Erkrankungen der Arterien. S. 17 u. S. 50.

schweren körperlichen Beschäftigungen zubrachten. Sie hatten sich also Zuständen ausgesetzt, „welche wohl als Ursachen plötzlicher Blutdruckvermehrungen angesehen werden dürfen.“ Solche Lebensverhältnisse, die plötzlich wiederkehrende Drucksteigerungen, theils in Folge von Erregungen des vasomotorischen Apparates, theils in Folge von Flüssigkeitsaufnahme in das Blut mit sich führen, werden am ehesten die anatomisch gefundenen Störungen, nämlich die Rupturen begünstigen. Für diese Annahme spräche das Vorkommen der gefundenen Veränderungen an den Verzweigungsstellen der Arterien, also an den weniger resistenten Stellen des Arteriensystems, und dann in Gefässpartien, die am meisten Zerrungen durch Wirbelbildungen und Blutdruckschwankungen exponirt sind. Ausserdem lässt aber P. Meyer noch die Möglichkeit zu, dass durch die angedeuteten Lebensverhältnisse die Gewebsschichten der Gefässwandungen in mit unseren Mitteln nicht eruirbarer Weise verändert und nachgiebiger geworden wären. Er meint schliesslich, dass „wenn ja einmal durch die weitere Untersuchung Syphilis als Ursache dieser Krankheit nachgewiesen wird, dann das syphilitische Virus ebenfalls nur in der Weise wirken würde, dass die Elemente der Gefässwandung unmittelbar, ohne morphologische Veränderung, zu Rupturen prädisponirt gemacht würden“.

Trotzdem dem einen der von mir näher untersuchten Fälle von hierhergehörigen Aneurysmen eine Anamnese, eine Krankengeschichte und ein vollständiges Sectionsprotokoll abgeht, so glaube ich dennoch durch die ausgiebige Untersuchung desselben, besonders nach zweifelloser Uebereinstimmung der Untersuchungsresultare dieses Falles, mit jenen des zweiten, in jeder Beziehung vollständigen Falles berechtigt zu sein, der Frage nach der Entstehung dieser Aneurysmen näher zu treten. Dabei erschien es nothwendig, zunächst zu untersuchen, ob die sämmtlichen, angeführten Fälle nicht Sonderfälle sind, von denen Jeder seine eigene Entstehungsweise für sich haben könnte, oder ob sie zusammengehörig sind; und dann müssten sie einen gleichartigen Entwickelungsmodus haben. Ich habe nun deswegen es nicht unterlassen, wiewohl es etwas weitschweifig aussieht, sämmtliche Fälle nebeneinander zu stellen, und ich habe auch versucht, nachzuweisen, dass die Fälle wirklich zusammengehören. Aus

diesem Grunde schon war zu vermuthen, dass ein gemeinschaftliches Entwickelungsprincip den Aneurysmen dieser Sorte eigen sein dürfte; denn, dass wir es in diesen Fällen mit Aneurysmen zu thun haben, ist wohl ausgemacht, und noch entschiedener werden wir dies behaupten können, wenn wir finden sollten, dass das Entwickelungsprincip, das hier vorgefunden wird, auch bei allen anderen Sorten von Aneurysmen Platz greift.

Wenn ich selbst bei der Untersuchung meiner Fälle nie an Syphilis, als Ursache der Aneurysmenbildung, gedacht hatte, so muss doch, da andere Autoren dies thaten, die Möglichkeit derselben in Betracht gezogen werden. Wir besitzen über Arteriensyphilis sehr ausgiebige Mittheilungen, und ich möchte sagen, dass namentlich durch Baumgarten das pathologisch-anatomische Verhalten der Arterien bei Syphilis zutreffend erledigt worden ist[1]. Nachdem bereits Friedländer[2] und Köster[3] nachgewiesen hatten, dass Endothelwucherungen der Arterien, wie sie Heubner bei Syphilis der Hirnarterien beschrieben hatte, auch bei bestimmt nicht syphilitischen Erkrankungen der Arterien vorkommen, hat Baumgarten dies nicht nur bestätigen, sondern auch, an der Hand sehr geeigneter Fälle von Syphilis des Gehirns, eine Form entzündlicher Verhältnisse an, in und um Arterien nachweisen können, die allein, weil in Uebereinstimmung mit dem Verhalten der allgemein anerkannten syphilitischen Veränderungen, als wirklich syphilitische sc. gummöse Peri- und Endarteritis aufzufassen sein werden. Baumgarten hat constatirt, dass bei Syphilis syphilitische Veränderungen der Arterien stets in der Adventitia beginnen, und zwar in Form von zelligen Wucherungen, die die Tendenz zur Umwandlung in fibrilläres Gewebe besitzen. Sind diese als gummöse Bildungen anzu-

---

[1]) Baumgarten, Ueber chronische Arteritis und Endoarteritis mit besonderer Berücksichtigung der sog. luetischen Erkrankung der Gehirnarterien etc. Virchow's Archiv. Bd. 73. — Derselbe, Ein Fall von verbreiteter obliterirender Entzündung der Gehirnarterien mit Arteritis und Periarteritis gummosa cerebralis etc. etc. Ebendas. Bd. 76. S. 268. — Derselbe, Ueber gummöse Syphilis des Gehirns und Rückenmarks, namentlich der Gehirngefässe. Ebendas. Bd. 86. S. 179.

[2]) Friedländer, Ueber Arteritis obliterans. Centralbl. 1874 No. 4.

[3]) Köster, Sitzungsberichte der niederrheinischen Gesellschaft. 1875.

sprechenden Wucherungen grösser, so können sie, wie das überhaupt grössere syphilitische Entzündungsproducte dann und wann zu machen pflegen, central verkäsen. Im Verlaufe solcher, in der Adventitia sich vorfindender Veränderungen wird das Endothel in einen Wucherungsprocess einbezogen, der ganz gleich ist jenem bei einer Endarteritis obliterans, aus welcher Ursache immer. Allerdings kann bei syphilitischer Periarteritis die nachfolgende Endothelwucherung einen der syphilitischen Periarteritis gleichen Charakter annehmen, d. h. ausser Umwandlung in fibrillär-zelliges Gewebe, auch eine käsige Mortification erfahren. Solches sah Baumgarten in seinem dritten Falle[1]. Diese Erfahrungen über Syphilis der Arterien, wie sie Baumgarten angibt, kann man sofort bestätigen, wenn man in einem Falle von Allgemeinsyphilis ein von syphilitischen Entzündungsherden durchsetztes Organ untersucht. Schon im Jahre 1875 ist mir an Lungenarterien, in der Nähe von syphilitischen Herden, das häufige Vorkommen von adventitiellen Syphilomen aufgefallen, als welche ich die eingesprengten zellig-faserigen Wucherungsherde ansehen musste. Schon damals, wiewohl noch unter dem Einflusse der epochealen Arbeit Heubner's, wurde mir es klar, dass die Endothelwucherung sc. die Intimaverdickung der syphilitischen Lungenarterien nie ohne jene adventitiellen Wucherungen, diese aber genug oft ganz allein für sich bestehend, beobachtet werden konnten. Ich hielt diese Erscheinungen aber für in die Adventitia vordringende, benachbarte Syphilome, unter deren und der Allgemeinsyphilis Einfluss sich die Heubner'sche Endarteritis luëtica entwickelt hatte. In Folge der Ausführungen Baumgarten's an den gegebenen Stellen wurde mir das Gegenseitigkeitsverhältniss der Allgemeinsyphilis zur Periarteritis gummosa, und das Abhängigkeitsverhältniss der eigentlichen Endarteritis obliterans von Jener einleuchtend. Noch in jüngerer Zeit konnte ich, anlässlich der Beobachtung eines Falles von ausgebreiteter Hirnsyphilis, an den Gehirnarterien gleiche Verhältnisse wahrnehmen, wie solche Baumgarten beschrieben.

Wenn ich sämmtliche Erfahrungen über die anatomischen und histologischen Verhältnisse der Arteriensyphilis, die bekannt

[1]) l. c. Virchow's Archiv. S. 193.

geworden sind, und die ich mir selbst nach Beobachtung eines hinlänglich grossen Materiales gesammelt, hatte, in Betracht ziehe, so laufen dieselben ganz übereinstimmend in einem für den uns interessirenden Gegenstand sehr wichtigen Punkt zusammen. Noch nie ist Syphilis, im Sinne dieser eigenthümlichen Erkrankung, an einer Arterie, deren Caliber das einer A. carotis interna übertrifft, beobachtet worden. Stets und immer wird die Arterienwand durch syphilitische Veränderungen verdickt, und zwar in einem Grade, wie er sonst bei keiner anderen Erkrankung vorgefunden wird. Stets und immer wird das Lumen der Arterien eingeengt. Die Einengung kann gerade in recht hohen und exquisiten Graden der Erkrankung bis zum Verschluss des Lumens wachsen. Es liegt dies in dem Charakter der syphilitischen Wucherung. Wenn auch die käsige Metamorphose hier und da Platz greift, ja bei grösseren syphilitischen Bildungen fast immer beobachtet wird, so ist doch die Umwandlung syphilitischer Wucherungen in straffes, unnachgiebiges Bindegewebe das Vorragende, und neben dem Nachweise der Allgemeinsyphilis das für den syphilitischen Process specifische und ausschlaggebende Moment. Ich weiss mich nicht eines Falles von syphilitischer Erkrankung der Arterien zu erinnern, auch kenne ich keinen in der Litteratur angeführten, in welchem von einer Dilatation des ergriffenen Arterienabschnittes die Rede gewesen wäre. Eine Dilatation wurde nicht beobachtet, wenn auch durch die syphilitischen Wucherungen, förmlich unter dem Drucke derselben, die widerstandsfähigste Gewebsschichte, nämlich die elastische Lamelle der Arterie (s. Baumgarten, Virchow's Archiv, Bd. 87, S. 191) durchbrochen worden war. Uebrigens ist dieses Vorkommniss selten, und wird auch nur dann beobachtet, wenn Adventitia, Media und Intima in sehr festes Bindegewebe umgewandelt sind, und das Lumen der Arterie ad minimum reducirt oder aufgehoben erscheint. Andererseits wird die Nachgiebigkeit des ohnehin schwer durchgängigen Gefässes erschwert, wenn sich innerhalb der gewucherten Intima noch elastisches Gewebe neu entwickelt, wenn ein sogenanntes Arteriom beobachtet werden kann.

Wenn Weichselbaum seinen Fall als ungewöhnlich ausgebreitete Arteriensyphilis auffasst, die gelegentlich zur Aneu-

rysmenbildung geführt hatte, so bezieht er sich ganz vorzüglich auf die Heubner'sche luëtische Erkrankung. Er meint, dass, weil bei dieser die Intimalwucherung das Charakterisirende sei, und er in seinem Falle eine solche als Initialerscheinung hat nachweisen können, sein Fall congruent wäre den Heubner'schen, wiewohl die Folgeerscheinungen ganz incongruent, ja fast diametral entgegengesetzt sind. Auf diesen letzteren Umstand macht Weichselbaum selbst aufmerksam. Doch meint er, dass in seinem Falle die Rundzellenwucherung der Intima eine raschere, reichlichere und unter Nachschüben erfolgende gewesen wäre. Zum Festwerden des neugebildeten Gewebes war keine Zeit — es hatte dasselbe vielmehr sehr rasch Elastica und Media zerrissen, und daraufhin seien die Aneurysmen entstanden. Abgesehen davon, dass eine so rasch anwachsende und gleichzeitig die Gewebe zerstörende Natur der syphilitischen Zellwucherungen nicht bekannt ist, vielmehr das ungewöhnlich rasche Festwerden, eine Sclerose derselben, z. B. am schönsten an den sogenannten Initialsclerosen der Glans penis, beobachtet werden kann, kann aus dem ganzen Verlaufe des Falles kein Moment ausfindig gemacht werden, welches das rasche Wachsthum der syphilitischen Zellwucherungen erklären könnte. Der 23 Jahre alte Mann kam sicher schon mit seinen vielen Aneurysmen zur Beobachtung von Chvostek, da ja sämmtliche Erscheinungen, die er während seines Spitalaufenthaltes bis zu dem erfolgten Tode, vom 5. März an bis zum 5. Mai 1876, dargeboten hatte, auf die Berstung des einen Aneurysma der A. profunda cerebri sin. zurückgeführt werden müssen. Dieses Aneurysma bot zum Mindesten gleich alte Veränderungen, wie die übrigen Aneurysmen. Warum alle syphilitische Wucherungen der Intima auf die Adventitia übergegriffen hatten, und nicht ein einziges Mal der umgekehrte Vorgang beobachtet wurde, warum überall dort, wo sich solche syphilitische Veränderungen vorgefunden hatten, aneurysmatische Bildungen sich entwickelten und nicht einziges Mal der gewöhnlichere Vorgang einfacher Knotenbildung und völliger Obliteration gesehen wurde, warum endlich nicht eine einzige echte gummöse Bildung in dem Parenchym des einen oder des anderen Organs vorgefunden wurde, warum doch trotz Allem der ganze Fall aber eine so frappirende Aehnlichkeit mit dem von Rokitansky

und P. Meyer besitzt, in denen entschieden Syphilis ausgeschlossen wurde, ist schwer zu sagen, und macht den Fall selbst zu einem unerforschbaren Phänomen. Wenn man aber jemals einem Processe eine gewisse, fast starre Consequenz seiner anatomisch-histologischen Verlaufsweise nachrühmen wollte, so ist es die Syphilis. Ich möchte sagen, dass nur in sehr schwierigen und mit Tuberculose oder Lepra complicirten Fällen von Syphilis, es schwer werden könnte, die herdweis auftretende Zellwucherung als eine syphilitische oder tuberculöse oder lepröse zu erklären, wiewohl heut zu Tage das Auffinden des tuberculösen oder leprösen Bacillus die Differentialdiagnose wesentlich erleichtert. Somit glaube ich doch, nicht auf Widerstand zu stossen und auch den vorliegenden, aus dem Falle Weichselbaum deducirten anatomischen Thatsachen keinen Zwang anzuthun, wenn ich meine, dass in diesem Falle Syphilis ausgeschlossen, und derselbe den Fällen Rokitansky, Kussmaul-Maier, P. Meyer und meinem ersten Fall, auch in entwickelungsgeschichtlicher Beziehung, als gleichartig angeschlossen werden möchte; denn dass ich in dem Falle Kussmaul-Maier ganz gleiche Bedenken in Bezug auf seine syphilitische Grundlage vorbringen könnte, wie in dem Fall Weichselbaum, brauche ich nicht erst hervorzuheben. Es drängt sich mir immer mehr und mehr die Vermuthung auf, dass die in dem Falle Kussmaul-Maier gesehenen sarcomähnlichen adventitiellen Knoten nur Abschnitte von Aneurysmasackwänden gewesen waren, wie solche P. Meyer in seinem und ich in meinen Fällen unzählige Mal gesehen haben. Endlich kann nicht genug oft und nachhaltend betont werden, dass in keinem Falle auch nur eine Spur von Syphilis anderer Organe hat nachgewiesen werden können.

Wenn, wie ich dargethan zu haben glaube, Syphilis der Arterien als Grundlage der Bildung von Aneurysmen dieser Sorte, deren Fälle uns vorliegen, ausgeschlossen werden kann, so wäre noch die Frage aufzuwerfen, ob irgend eine andere entzündliche Arterienerkrankung vorliegen möchte, in deren Verlaufe sich eine so gestaltete Aneurysmenbildung herstellen würde. Diese Frage ist leichter negativ zu beantworten, als jene, ob Syphilis der Arterien vorgeherrscht hatte. Sämmtliche Beobachter, Roki-

tansky, **Kussmaul-Maier**, **Weichselbaum** und **P. Meyer** heben entschieden hervor, dass die von ihnen gefundenen Erkrankungen an den Arterien ihrer Fälle garnichts mit der gewöhnlichen Endarteritis chronica (Atherom) zu thun haben. Man braucht sich nur der namentlich von **Baumgarten**[1]) genau formulirten Eigenthümlichkeiten der Endarteritis chron. (Atherom), welche ihr zukommen, und durch welche sie namentlich von anderen ihr ähnlichen Arterienerkrankungen unterschieden werden kann, zu erinnern, und sich überhaupt die allgemein bekannten Erfahrungen über Arteriosclerose vor Augen zu halten, um in sämmtlichen und auch in den unserigen Fällen der uns nun interessirenden Aneurysmensorte die Möglichkeit, dass Arteriosclerose bei der Entwickelungsgeschichte derselben eine Rolle spiele, fallen zu lassen. Die von Entzündungs- und gleichgearteten Vorgängen der einzelnen Organe auf ihre Arterien übergreifenden gleichwerthigen Erkrankungen, namentlich die gewöhnliche Endarteritis obliterans, wie auch von Thrombosen und Embolien abhängige Erkrankungen sind, wie dies **Weichselbaum** schon betont hatte, ebenfalls auszuschliessen. Die Parenchymerkrankungen, die in sämmtlichen Fällen vorgefunden wurden, wurden ganz übereinstimmend als secundäre oder Folgeerscheinungen der Aneurysmen anerkannt; auch ist in allen Fällen eine Gelegenheitsursache für namentlich embolische Thrombosen bei der normalen Beschaffenheit des Endocards ausgeschlossen.

Sehen wir uns doch nur die so eigenthümlichen Aneurysmen an. Sie sind eigenthümlich durch ihre ungewöhnlich grosse Anzahl, durch ihre auffallende Kleinheit, und die meisten von ihnen durch die ausserordentlich kleinen, fast nur mikroskopisch nachweisbaren Eingänge. Wenn auch ohne weitere Ueberlegung angenommen werden muss, dass die Eingänge in vorschreitendem Grade eingeengt werden durch fortgesetzte Wucherung der Intima am Halse des schon bestehenden Aneurysma, so ist, diese abgerechnet, der Eingang doch noch viel zu klein, um einem Entzündungsherde zu entsprechen. Endlich ist es Thatsache, dass diese Sorte von Aneurysmen ausserordentlich selten, Arterienentzün-

---

[1]) l. l. c. c.

dungen oben bedeuteter Charaktere sehr oft, und zwar ohne Aneurysmenbildungen vorkommen.

Man kommt also schon auf dem Wege der Exclusion dazu, bei der Ergründung des entwickelungsgeschichtlichen Momentes der Aneurysmen in sämmtlichen angeführten Fällen eine entzündliche Grundlage abzulehnen, dagegen an jenes von Rokitansky und P. Meyer (v. Recklinghausen) hervorgehobene mechanische Moment zu denken. Beide letzteren Forscher thaten dies auf Grundlage ihrer Beobachtungen an den anatomisch-histologischen Präparaten, und erklärten: der Riss der Innenschichten (Rokitansky), der Riss der Media (P. Meyer) sei das allen Aneurysmen gemeinschaftliche Symptom — und sei die Ursache der Aneurysmenbildung.

Um dem Vorwurfe, dass etwaige, gegen die Annahme des primären Risses der Media im Falle P. Meyer's aufgekommene Bedenken übersehen worden sind, zu begegnen, will ich darauf aufmerksam machen, dass mir namentlich Baumgarten's[1]) diesbezügliche Bemerkungen nicht entgangen sind. Nachdem ich den Fall P. Meyer's als durchaus gleichartig mit den von mir vorgeführten Fällen halte, so gelten die Anschauungen, die ich von dem primären Riss der Elastica in meinen Fällen habe, und genügend zu begründen trachten werde, auch für den Fall P. Meyer. Wir oder wenigstens ich habe, und zwar zum Theil mit Zuhilfenahme der trefflichen Charakteristik, die Baumgarten selbst über die Arteriensyphilis gibt, und sonst auch aus naheliegenden Gründen, kurz vorher nachzuweisen versucht, dass in den angezogenen Fällen von Aneurysmen syphilitische und entzündliche Arterienerkrankungen ausgeschlossen werden müssen. Ich werde im Nachfolgenden den Beweis erbringen, dass in meinen Fällen an den Grenzen frischester Aneurysmen der Riss der Elastica in der Gefässwand als einzige Veränderung nachgewiesen werden kann, und damit wäre dem wichtigsten Postulate Baumgarten's für die Annahme einer primären Ruptur der Elastica Genüge geleistet. Dass mir und gewiss auch P. Meyer partielle Vernarbungen der Arterienwände nach syphilitischen und chronischen arteritischen und dergleichen Processen bekannt

---

[1]) l. c. Bd 76. S. 288 ff., und Bd. 86. S. 198.

sind, dürfte wohl anzunehmen sein. Wie aber Vernarbungen verschieden ausgedehnter Bezirke der Arterienwandungen in Folge von solchen entzündlichen Veränderungen sehr häufig vorkommen, und stets zu Verengerungen, ja auch zu Obliterationen führen, hat Baumgarten selbst in seinen diesbezüglichen Arbeiten sehr zutreffend nachgewiesen

Wie Rokitansky und P. Meyer für ihre Fälle, so bin auch ich in der Lage, für meine Fälle den untrüglichen Beweis erbringen zu können, dass die Ruptur, die plötzliche Unterbrechung der Elastica die Ursache der Bildung der Aneurysmen sei.

Es ist schon bei der summarischen Beschreibung des histologischen Befundes der Aneurysmen in den beiden Fällen I u. II der Umstand immer hervorgehoben worden, dass als ein constantes Symptom eine Unterbrechung der Elastica und Media am Eingange zu den Aneurysmen beobachtet werden konnte, und dass nur dann und wann, und wie wir dort nur vermuthungsweise sagen konnten, bei jüngeren Aneurysmen, sich vom Eingang derselben her die Muscularis auf kürzere oder längere Strecken in der Aneurysmawand, zwischen ihrer Intimal- und Adventitiaschichte, fortgesetzt habe. Daraus ginge hervor, dass eigentlich die Unterbrechung der Elastica ein constantes Merkzeichen sei, und daher auf ihr Verhalten ein wesentlicher Werth gelegt werden müsse. Zu diesem Behufe erschien es nothwendig, noch weiterer Untersuchungen zu pflegen, und besonders Entwickelungsstadien der Aneurysmen aufzudecken. Solche aufzufinden, gelingt nur bei der reihenweise fortschreitenden Zerlegung einzelner Stücke, und durch Betrachtung von Plättchen interstitiellen Bindegewebes, in denen mit blossem Auge nichts Abnormes gesehen wird, die aber sämmtlich Organen entnommen werden, in denen reichliche Aneurysmen gefunden wurden. Uebrigens hat auch P. Meyer diese Methode befolgt; doch scheint es mir, als wenn er doch noch nicht genug reichliche überzeugende Bilder gewonnen hätte. Man darf sich darüber nicht wundern, da es wirklich Sache des Zufalles ist, die richtigen Stellen zu treffen, und es andererseits Sache der Unmöglichkeit wird, das ganze Beobachtungsmaterial in Schnitte zu zerlegen.

Indem ich meine die Entwickelungsgeschichte der beob-

achteten Aneurysmen belangenden Befunde vorführen will, bemerke ich nur, dass ich mich auch hier, wie bei der Beschreibung der Aneurysmen, summarisch fassen werde. Die einfachsten Verhältnisse, gewissermassen die Anfänge der Aneurysmen, fand ich in der Muskulatur des linken Herzens vom 1. Falle, dem ein ein Kubikcentimeter grosses Stück, entsprechend der Mitte des linken Randes, wo weissliche Flecke und kleinste Aneurysmen gesehen wurden, entnommen worden war, und in Bindegewebsplättchen des Mesenterium des 2. Falles. In ersterem Muskelstücke konnten fast in jedem Schnitte Veränderungen an Arterien gesehen werden. In einem Schnitte traf ich klar und deütlich das Bild, das ich in Fig. 5, Taf. I, wiedergebe, und das sich in vielen anderen Schnitten wiederholt. Man sieht zwischen der Quere nach getroffenen Muskelbündeln eine feinste Arterie der Länge nach verlaufen; sie ist mit einer einzigen Muskellage versehen; ihre zarte Elastica springt in Form einer scharf contourirten Linie zwischen jener und der schönen Endothellage vor. Diese Arterie erscheint plötzlich um das Doppelte ihrer Lichte ausgedehnt. Die Ausdehnung betrifft eine streng abgegrenzte Partie dieser Arterie. Hart an dem Grenzen zwischen der ausgedehnten Stelle und den zu- und abgehenden Arterienstücke ist die scharf contourirte Linie der Elastica abgesetzt. Die ausserordentlich zarte Streifung innerhalb der Wandung des zu- und abführenden Arterienstückes, die die Faltung der Elastica bedeutet, fehlt vollständig in der Ausbuchtung, die man ihrem ganzen Umfange und ihrer ganzen Tiefe nach, durch Tief- und Hochstellung mittels der Mikrometerschraube, durchmustern kann. Die Endothellage des zu- und abführenden Arterienstückes setzt sich continuirlich und in nur etwas gezerrtem und abgeplattetem, sonst der Quantität nach in ganz und gar unverändertem Zustande in die Ausbuchtung der Arterie als ihre Innenauskleidung fort. Ganz dasselbe gilt von der Muskelschichte, so dass die Endothelzelllage der Ausbuchtung von glatten Muskelzellen umscheidet wird. Diese sind von den regelmässig angeordneten glatten Muskelzellen der Muscularis der Arterien selbst insofern verschieden, als sie gegenseitig etwas verschoben erscheinen. Man findet ihre Kerne bald mit ihrer Breitseite, bald mit ihrer Längsseite vor-

liegend, ja sie erscheinen auch, wie namentlich an der Abgangsstelle des abführenden Arterienstückes, etwas zusammengedrängt. Die ausserordentlich zarte Adventitia, wie auch die sich anschliessenden, quergestreiften Muskelbündel sind vollständig unverändert.

Ich führe nun ein zweites Bild vor, das einem Präparate aus einem Bindegewebsplättchen des Mesenterium gewonnen wurde, und das bezüglich der gewünschten Vollständigkeit und Uebersichtlichkeit sich allerdings nur an diesem Präparate nachweisen liess. Es konnte sonst oft genug, aber nur durch Zusammensetzung mehrerer auf einander folgender Schnitte construirt werden. Deswegen erscheint es erklärlich, warum ich ersteres Bild durch Fig. 6, Taf. I, verdeutlicht habe. Man sieht ein Stück einer Arterie von 0,3 Mm. Durchmesser. Das eine Stück derselben, das dem zuführenden Blutstrom entspricht, zeigt gewöhnliche Verhältnisse einer sehr engen Arterie, die mit einer vollkommenen Elastica und einer zwei- bis dreischichtigen Muscularis versehen ist. Alsbald buchtet sich die obere sc. rechte Wand der Arterie aus, und zwar zunächst in Form einer mehr breiten als hohen Ausbuchtung. An der Oeffnung der Ausbuchtung gegen das Arterienlumen zu ist die Elastica abgesetzt, und namentlich gegen das zuführende Arterienstück deutlich abgerissen. Man sieht da die Elastica wie zerfranst; die Einzelfasern derselben sind spiralig eingezogen. Die Muscularis der Arterie verdünnt sich an der Eingangspforte, und immer dünner werdend umwandet sie die Ausbuchtung so, dass sie an der Kuppel derselben fast unscheinbar ist. Die Intima der Arterie scheint offenbar die Ausbuchtung von innen auszukleiden, was freilich nicht zu sehen ist, da die ganze Arterie in dem Präparate vorliegt, und doch für die Beurtheilung der Intima etwas zu dick ist. Dafür gewahrt man aber sehr deutlich, bei tieferer Einstellung, in der unteren Wand dieser Ausbuchtung eine streng runde Oeffnung, die dem Abgange eines Astes entspricht. Knapp hinter dieser Ausbuchtung findet sich an derselben Seite der Arterie eine zweite, schmälere und höhere Ausbuchtung der Wand, und hinter dieser noch eine dritte, wieder breitere und recht hohe Ausbuchtung. Die kurzen Arterienstücke zwischen den Ausbuchtungen zeigen entsprechend lange Abschnitte der

Elastica, deren wie abgesetzte und leicht geringelte Enden an den Eingangsrändern zu den Ausbuchtungen sich vorfinden. In der Wand der Ausbuchtungen ist keine Spur von elastischem Gewebe zu sehen. An denselben Zwischenstücken der Arterienwand finden sich, nach aussen von der Elastica, Abschnitte der Muscularis vor, die sich verjüngend auf eine kürzeste Strecke vom Eingange nach aufwärts in den Wänden der Ausbuchtungen fortsetzen. Doch sind die Kuppelabschnitte der beiden letzten Ausbuchtungen frei von glatten Muskelzellen. Es wird hier, wie bei der ersten Ausbuchtung, die Intima die beiden letzten Ausbuchtungen auskleiden, wiewohl sie hier ebenso undeutlich, wie dort gesehen wird. Hier wie dort deutet nichts auf irgend eine Aenderung oder auf eine Unterbrechung der Intima hin. So wie sich der Innencontour der intacten Arterienwandabschnitte darbietet, so bietet er sich auch an den Ausbuchtungen dar. Die Adventitia umhüllt nun in ganz unverändertem Zustande die Ausbuchtungen, und setzt sich continuirlich in die Adventitia der zugehörigen Arterienstücke fort.

Als ich nun diese eigenthümlichen und doch so einfachen, dabei nicht vereinzelten, sondern sich vielfach wiederholenden Bilder gekannt hatte, so konnte ich mir sofort eine schon früher aufgefallene Erscheinung an längeren Stücken feinster Arterien sammt ihren Aesten aus dem Dünndarmgekröse und aus einem Stücke des grossen Netzes von demselben Falle erklären. Diese Erscheinung bestand darin, dass einzelne feinste Arterien einen wellenförmigen Verlauf zeigten, oder insofern abnorm beschaffen erschienen, als sie die ganze Circumferenz einnehmende, leichte Anschwellungen darboten. Dieselben waren bald aneinander gerückt, oder standen etwas weiter auseinander. An den Theilungsstellen gab es förmliche Ampullen. Ueberall, wo eine Ausdehnung constatirt wurde, ging sie allmälig über in das übrige Arterienrohr; ebenso continuirlich setzen sich die Intima und Muscularis in nur verdünnterem, und die Elastica in fast unscheinbaren, aber doch constatirbarem Zustande in die Wandung der Ausdehnung fort. Diese so beschaffenen Arterien fand ich, z B. im grossen Netze des zweiten Falles, ohne alle Beziehung zu Aneurysmen, auch ohne alle Regelmässigkeit, bald da bald dort. In dem ersten Falle konnte ich dieselben abermals

ohne irgend eine Beziehung zu Aneurysmen, durchaus unregelmässig zerstreut und nur viel sparsamer, namentlich im subepicardialen Bindegewebe, seltener zwischen den Muskelbündeln, nachweisen. Auch konnte ich nie, trotzdem ich darauf sorgfältig Bedacht nahm, irgend welche pro- oder regressive Veränderungen um die in der geschilderten Weise veränderten Arterienabschnitte herum wahrnehmen. Es musste mir auch auffallen, dass, wie ich dies namentlich in dem grossen Netzstücke sehen konnte, die veränderten Arterienstücke ganz abgegrenzt waren, da sowohl das zuführende Arterienrohr, als auch die weitere centrifugale Fortsetzung derselben Arterie, auf weitere verfolgbare Strecken hin, sich ganz normal beschaffen erwiesen.

Diese sämmtlichen Bilder erinnerten mich sofort an in der Litteratur bereits gekannte Schilderungen über Arteriectasie. Vor Allem erwähne ich die Arbeit Virchow's[1]), der zuerst die vielfach vorkommende Ectasie kleiner Gehirnarterienäste näher würdigte. Wenn ich die von ihm gegebenen Figuren 1 und 3, Taf. IV, ansehe, so kann ich die Gleichartigkeit derselben mit dem, was ich zuletzt beschrieben, nur bestätigen. Auch Pestalozzi[2]) sah solche Arteriectasien, bei welchen alle drei Häute erhalten waren, in mehrfacher Anzahl. Arndt[3]) berücksichtigt, anlässlich der Untersuchung eines Gehirns mit multiplen Aneurysmen, die einfachen Arterieectasien ohne Wandveränderungen sehr wohl, und beschreibt sie so wie Virchow. Auch bei Eulenburg[4]), und aus jüngerer Zeit bei Eichler[5]) finden wir ausgedehnte Angaben über Ectasien der Gehirnarterien. Namentlich Eichler beschreibt und bildet ab ganz reine Arterieectasien neben wirklichen Aneurysmen von Gehirnarterien, ganz so, wie wir dies in unseren Fällen an Arterien anderer Organe gesehen

---

[1]) Virchow, Ueber die Erweiterung kleiner Gefässe. Sein Archiv. Bd. III. S. 444—452.

[2]) Pestalozzi, Ueber Aneurysmata spuria der kleinen Gehirnarterien und ihren Zusammenhang mit Apoplexie. Würzburg 1849.

[3]) Arndt, Aus einem apoplectischen Gehirn. Virchow's Archiv. Bd. 72. S. 467 ff.

[4]) Eulenburg, Ueber den Einfluss von Herzhypertrophie und Erkrankungen der Hirnarterien auf das Zustandekommen von Haemorrhagia cerebri. Virchow's Archiv. Bd. 24. S. 329.

[5]) l. c.

haben. Wiewohl Eichler niemals von einer Elastica spricht, so ähneln doch die von ihm gegebenen Anfangsstadien der von ihm gesehenen Gehirnarterienaneurysmen jenen von uns geschilderten und abgebildeten kleinsten Aneurysmen. Endlich kann ich nicht umhin, auf die Figg. 23 u. 24 der viel citirten Arbeit P. Meyer's hinzuweisen, um die Congruenz seiner Beobachtung mit der unserer Fälle I u. II bezüglich der in Figg. 5 u. 6, Taf. I, versinnlichten Anfangsstadien der uns interessirenden Sorte von Aneurysmen zu erhärten.

Ich glaube nämlich berechtigt zu sein, die Ausbuchtungen der Arterien, an deren Grenzen die Elastica abgesetzt oder abgerissen erscheint, in deren Wandungen die Intima und Adventitia gleichmässig und ohne Veränderungen, die Muscularis in aber sich verjüngendem Zustande sich fortsetzt, wobei die Verjüngung so fortschreitet, dass an dem Kuppelabschnitte die Muscularis vollständig fehlen kann, als Aneurysmen in ihrem ersten Entwickelungsstadium ansehen zu müssen. Das Fehlen der Elastica in den Wandungen der beschriebenen Ausbuchtungen, das das constante Symptom aller übrigen Aneurysmen vorstellt, verbürgt ihnen den Charakter eines Aneurysma. Wie schwerwiegend diese Erscheinung des Mangels der Elastica in der Wand des Aneurysmasackes einerseits, und des charakteristischen Abgerissenseins derselben am Eingange zum Aneurysma andererseits, für die Beurtheilung des Wesens und der Entstehung eines Aneurysma dieser Art sein wird, muss sofort in die Augen springen. Diese Erscheinungen bedingen zunächst ein greifbares Unterschiedsmerkmal zwischen gewöhnlicher Ectasie und dem Aneurysma einer Arterie. Wenn diese Erscheinungen als einzigste Veränderungen der Gefässhäute an der Stelle des Aneurysma vorgefunden werden, wie wir dies bei den jüngsten Aneurysmen gesehen haben, so müssen sie wohl eine ursächliche Bedeutung besitzen, wogegen alles Andere, was sonst an Veränderungen in der Aneurysmawand und in den angrenzenden Arterienstücken gesehen wird, nur die Bedeutung secundärer oder der Folgeerscheinungen für sich beanspruchen kann.

In letzterer Beziehung kann ich auch Beweise vorbringen, die zugleich die Bestimmung haben sollen, zu zeigen, wie ausserordentlich einfach es ist, sich den Aufbau und die schliessliche Zusammensetzung der uns jetzt beschäftigenden Aneurysmen vorzustellen. Als ich nämlich so viele mikroskopische Präparate aus dem Herzen des Falles I und dem Mesenterium des Falles II zu untersuchen gezwungen war, kam ich auf Bilder, von denen Eines durch die Fig. 7, Taf. I, versinnlicht sein mag. Eine kleinste Arterie erscheint plötzlich auf eine kürzeste Strecke hin ihrer ganzen Circumferenz nach ausgedehnt. An der Grenze der Ausbuchtung, sowohl gegen die zu- wie auch abführende Arterie hin, erscheint die Elastica abgerissen oder abgesetzt. Die abgerissenen Enden sind fein zerfasert. Auch die Muscularis verdünnt sich plötzlich am Eingange zu der Ausdehnung, und hört dann in der Wandung des Eingangsabschnittes der Ausdehnung auf. Die Wandung dieser erscheint einfach gebildet von einer mehrschichtigen Lage grösserer protoplasmareicher, epitheloïder Zellen, die theils eine runde, theils eine länglich-ovale, nach aussen zu auch eine etwas abgeplattete Form, und relativ grosse Kerne besitzen, über welchen nach aussen die Adventitia in vollkommen unverändertem Zustande hinwegzieht. Da dieses Arterienstückchen mit dem offenbaren Aneurysma nicht in einem Längsschnitte, sondern als vollständiges Ganzes vorliegt, so kann bei der einen Focuseinstellung, bei welcher die Zellschicht der Aneurysmawand am besten gesehen wird, eine Continuität derselben mit der Endothellage des Arterienrohres nicht gleichzeitig erkannt werden. Bei höherer oder tiefer Einstellung sieht man die Zellschichte des Aneurysma als eine das Lumen des Aneurysma deckende Zellscheibe, ohne sichtbare Verbindung mit den Arterienstücken. Nichts destoweniger spricht die Form und Lage der Zellen dafür, dass diese mehrschichtige Lage von Zellen der Intimalage entspricht, die hier durch Endothelwucherung verdickt erscheint. Die wirkliche Continuität einer solchen gewucherten Intimaschichte mit der Intima der zu- und abführenden Arterie konnte ich an ganz gleichgearteten Aneurysmen anderer kleiner Arterien, die bald der Länge, bald der Schräge nach in Präparaten getroffen erscheinen, nachweisen. Uebrigens erscheint diese durch Combination der Bilder mehrerer Präparate gewonnene

Thatsache, dass die Innenschichte des Aneurysma aus gewuchertem Endothel besteht, und sich in continuirlichem Zusammenhange mit der Intima der zugehörigen Arterie befindet, sofort erwiesen, wenn ich das Bild vorführe, das durch die Fig. 8, Taf. I, repräsentirt erscheint. Es ist einem Präparate entnommen, in welchem ein in seiner Entwickelung vorgeschrittenes Aneurysma eines kleinen Astes der Coronararterie des Herzens aus dem Falle I der Länge nach getroffen erscheint. In nur zu deutlicher Weise sieht man da, dass die Elastica des Arterienastes am Eingange zu dem Aneurysma, Fig. 8e, einfach abgerissen erscheint. Hinter den Rissenden derselben sieht man runde und ovale, kleine Querschnitte der wie zerworfenen, glatten Muskelzellen der hier ebenfalls abgesetzten Muscularis. Die Endothelschichte des zuführenden Arterienrohres ist sehr deutlich, und zwischen ihr und der Elastica befindet sich eine kaum merkbare, äusserst zartfaserige Grundschichte der Intima. Vor der Stelle, an welcher die Elastica abgerissen ist, verdickt sich die Endothelschichte mächtig, so dass sie bereits über der Rissstelle zu einer fünfschichtigen Zelllage angeschwollen erscheint. Die oberen Lagen bestehen aus schönen runden und rundlichen, grösseren und grosskernigen Zellen, die ohne Zwischensubstanz sich innig aneinander lagern. Die Zellen der tieferen Lagen sind länglicher und platter, und zum Theil auch spindelförmig. Die so geschwollene Endothelschichte setzt sich nun continuirlich fort als Innenschichte des Aneurysma, und ist durch ihre rein zellige Structur wesentlich verschieden von der Adventitiaschichte, die sich von aussen her innig an die Endothelschichte anschmiegt, und somit die Aussenschichte der Aneurysmawand vorstellt. Die Letztere ist so wie die Adventitia der zuführenden Arterie beschaffen, deren Continuum sie ja eigentlich ist.

Ueber die Bedeutung des letzten Bildes weitere Worte zu verlieren, scheint mir überflüssig. Ich halte es für das richtige Bindeglied der ganzen Kette von Erscheinungsweisen der Aneurysmen, wie sie bisher geschildert worden sind. Nach der Erkenntniss desselben, glaube ich die Entwickelungsgeschichte und den ganzen Aufbau der uns nun interessirenden Aneurysmen klar vorführen zu können, wodurch eine theilweise Vervollständigung der bereits S. 79 u. ff. gegebenen allgemeinen Charakteristik

dieser Aneurysmen erzielt wird. Vollendet erscheint Letztere, wenn auch das wichtigste, nämlich das ätiologische Moment völlig gewürdigt sein wird.

Das allererste Stadium, d. h. die einfachste Form des Aneurysma besteht darin, dass an einer streng umschriebenen Stelle der Arterienwand, die ungewöhnlich häufig der Verzweigungsstelle einer Arterie entspricht, sich eine vollständige Unterbrechung der elastischen Schichte, der Elastica, vorfindet, und die übrigen Arterienwandschichten ausgebuchtet werden. Hierbei erscheint die Elastica an dem Eingangsrande eines solchen Aneurysma einfach abgesetzt, wie abgerissen; die Muscularis ist sehr beträchtlich gedehnt und verdünnt, und schwindet sehr bald, und zwar zuerst an der Kuppel des Aneurysma, und dann immer weiter gegen den Eingangsrand zu, so dass in den meisten Fällen, bei grösseren Aneurysmen, immer am Eingangsrande des Aneurysma, hinter den Enden der abgerissenen Elastica, die dreieckig zugestutzten Enden der dehiscirten Muscularis zum Vorschein kommen. Dafür bleiben die vorgestülpte Intima und Adventitia beständig, und bilden die constanten Theile oder Schichten der Aneurysmawand. Sie sind bei der einfachsten Form des Aneurysma ganz unverändert.

Alsbald entwickeln sich Proliferationserscheinungen der Endothelschichte der Aneurysmawand. Die Intimaschichte derselben verdickt sich, und zwar immer mehr und mehr, je grösser und älter das Aneurysma wird. Damit erscheint hinlänglich Zeit gegeben, dass die anfänglich zellige Structur der Intimaschichte sich in jene des faserzelligen und schliesslich in die des faserigen Bindegewebes umwandelt. Hierbei kann es geschehen, dass die jüngsten inneren Schichten noch zelliges, die mittleren faserzelliges und die äussersten faseriges Gewebe zeigen, oder dass bloss die letzteren Gewebssorten, oder endlich nur die eine, nämlich die des faserigen Bindegewebes vertreten erscheint.

Die Endothelwucherung ist zunächst auf die Strecke der Ausbreitung des Aneurysma beschränkt; sie erstreckt sich in fast gleichmässiger Weise bis zum Eingangsabschnitt, d. h. bis zu

dem Halse des Aneurysma, bis zu der Stelle, wo die Elastica und dann auch die Muscularis abgesetzt erscheinen. Die Endothelwucherung und die damit gegebene Intimaverdickung des Aneurysma schreiten offenbar vor, so dass die Lichte des Aneurysma nicht unwesentlich eingeengt, und dafür die Wand desselben unverhältnissmässig verdickt erscheinen kann. Es wird nicht wunderbar erscheinen, dass die Endothelwucherung ein wenig über die Grenze des Einganges hinaus, auch auf die Intima der zugehörigen Stücke des Arterienrohres übergreift. So entwickelt sich ein in das Lumen der Arterie vorspringender Intimawall, der den Eingang zum Aneurysma umsäumen, und zugleich verengen kann, und auch eine Verminderung der Lichte der zugehörigen Arterienstücke herbeiführt. Wenn nun mehrere Aneurysmen dicht nebeneinander sich befinden, so werden die Arterienzwischenstücke durch eine verdickte Intima ausgezeichnet erscheinen müssen. Aus dem Umstande, dass wir an den Enden der Intimaverdickungen, die an den dem Eingange zum Aneurysma zugekehrten Arterientücken getroffen werden, nur zellige, d. h. frische Wucherungen des Endothels vorfinden, geht hervor, dass die Endothelwucherung vom Aneurysma aus auf die benachbarten Arterienstücke übergreift, und dass also nicht das Umgekehrte stattfindet.

Die adventitielle oder Aussenschichte der Aneurysmawand ist bei den frischesten Formen dieser Aneurysmen unverändert; sie wird bei grösser werdenden und somit älteren Aneurysmen zunächst Veränderungen der Zerrung und Dehnung, dann später auch noch Erscheinungen der Proliferation erfahren können, welche selbstverständlich durchaus nicht regelmässig sind, mit dem Wesen des Aneurysma nichts zu thun haben, und eher von Zufälligkeiten abhängen, die in der allernächsten Umgebung ihren Grund haben werden. Diese Proliferationserscheinungen der Adventitia geben sich in ihren jüngeren Stadien durch zellige Bindegewebswucherungen, die dann nachträglich in faseriges Bindegewebe sich umwandeln, zu erkennen. Auf diese Weise allein vermag ich mir die Zellwucherungen zwischen Intimal- und Aussenschicht, und die dann und wann so dicke letztere Schichte der Aneurysmawand zu erklären.

Zu den von den bereits bestehenden Aneurysmen abhängigen,

also zu einfach secundären Veränderungen rechne ich einerseits die thrombotischen Ablagerungen in den Aneurysmen selbst. Die Möglichkeit der Bildung solcher Thrombosen liegt zu klar auf der Hand; dass Thrombosen solcher Aneurysmen, wie sie uns vorliegen, viel leichter zu Stande kommen, als in allen anderen Aneurysmen, so dass sie förmlich typische Merkmale ihres morphologischen Verhaltens darstellen, wird begründet sein in der ausserordentlichen Menge der Aneurysmen, und in der Kleinheit und der Enge ihrer Eingangsöffnungen. Die Thrombenmassen häufen sich sehr rasch bis zur vollständigen Ausfüllung des Aneurysmasackes, der dann zu einem soliden Knoten umwandelt erscheint. Letzteres wird um so eher beobachtet werden müssen, wenn von der Lichte her die Thrombenmassen durch den Blutstrom abgeschliffen werden. Darauf hatte schon Rokitansky aufmerksam gemacht, und es dürfte dieses Vorkommniss im Falle Kussmaul-Maier in auffallenderer Weise vorgeherrscht haben.

Wir haben auch erwähnt, dass die Thrombenmassen einzelner Aneurysmen in unseren beiden Fällen, namentlich entsprechend ihren ältesten Schichten, eine hyaline Degeneration erfahren haben. Hierbei wurde es unterlassen, auf diese secundäre, für die Entwickelung der Aneurysmen selbst belanglose Erscheinung des Näheren einzugehen, weil dieser Vorgang in Folge der Forschungen von v. Recklinghausen[1]), P. Meyer[2]) und Neumann[3]) u. A. genügend bekannt ist. Während die beiden ersteren Forscher annehmen, dass durch eine eigenartige Degeneration die protoplasmatischen Massen, namentlich weisser Blutzellen in hyaline Massen umwandelt werden, glaubt Neumann nachgewiesen zu haben, dass die intercelluläre Substanz eine fibrinoide sc. hyaline Degeneration eingehen könne. Alle die genannten Forscher nehmen übereinstimmend an, dass in weiterem Verlaufe der hyalinen Degeneration auch die fixen Gewebe durch

---

[1]) v. Recklinghausen, Allgemeine Pathologie. Deutsche Chirurgie. Liefg. 2, 3. S. 404, und Tagblatt der 52. Naturforscherversammlung 1879.

[2]) P. Meyer, De la formation et du rôle de l'hyaline dans les anévrysmes et dans les vaisseaux. Arch. de physiol. norm. et pathol. S. II. T. 7. 1880. p. 598.

[3]) Neumann, Ueber fibrinoïde Degeneration. Arch. für mikrosk. Anat. XVIII. S. 130.

hyaline Massen ersetzt werden können. Ueber die Bedeutung der hyalinen Degeneration herrscht noch ein gewisses Dunkel; doch sicher ist es schon, dass sie, wie jede andere Degeneration, keine primäre oder selbstständige Erkrankung vorstelle. Was die Bildungsart der hyalinen Massen auf der Innenfläche einer Gefässwand anbelangt, so spricht namentlich v. Recklinghausen[1] die Hypothese aus, dass jene aus anhaftenden Blutkörperchen entstehen, und dass dieses Anhaften von abnormen Einwirkungen auf die irritablen Elemente der Gefässwand, auf die Muskelfasern und Endothelien herrührt, mögen nun hieraus Rauhigkeiten entstehen, . . . oder Unregelmässigkeiten der Gefässlichtung zu Stande kommen, welche die Sonderungen der farblosen Blutkörperchen in der bekannten Weise bewirken." Diese Hypothese bezieht sich offenbar auch auf das Vorkommen der hyalinen Massen in Aneurysmen, die sich aus in diesen befindlichem Thrombenmateriale entwickeln. Ob es aber genügt, dass Blutgerinnselschichten überhaupt in Aneurysmen abgelagert zu werden brauchen, um dann aus ihnen die hyalinen Massen hervorgehen zu lassen, ist nicht so vollständig ausgemacht. Vielleicht gehören noch andere Umstände, eine eigene Qualität des Thrombenmaterials etc. hinzu. Bei der kleinen Anzahl von Fällen des uns nun beschäftigenden Aneurysma, in denen sämmtlich thrombotische Veränderungen nachgewiesen werden konnten, wurde die hyaline Degeneration nicht constant gefunden. denn Kussmaul-Maier und Weichselbaum sahen in ihren Fällen eine solche Degeneration nie; ich sah sie in meinen beiden Fällen selten, und nur in recht alten Aneurysmen. Wohl aber konnte dafür P. Meyer schon in den allerfrischesten Aneurysmen, in der von der gerissenen Media umgrenzten Ausbuchtung, hyaline, aus weissen Thromben hergestellte Massen nachweisen, und es könnte scheinen, als wenn in diesem Falle die hyaline Degeneration eine Rolle bei der Entwickelung des Aneurysma spielen sollte. Diese Möglichkeit schliesst aber für diesen Fall auch P. Meyer selbst aus, wiewohl er für andere Aneurysmen, namentlich für die der Aa. pulmonales die hyaline Degeneration der Gfässwand als Grund der Aneurysmenbildung

1) l. c. S. 415.

anführt, worauf wir übrigens noch in einem folgenden Capitel des Ausführlicheren zu sprechen kommen werden. Für die Bildung der jetzt besprochenen Aneurysmen ist die hyaline Degeneration belanglos, und eine Erscheinung, die die Inhaltsmassen des schon fertigen Aneurysma betrifft. — —

Nun liegt der Entwurf über den ganzen Aufbau einer ganz bestimmten und wohl charakterisirten Sorte von Aneurysmen vor. Es ist jetzt auch möglich, den vermuthlichen Grund der Entwickelung dieser Aneurysmen näher zu erörtern, und ich knüpfe meine Anschauungen darüber an an den kurz vorhin wohlbegründeten Ausspruch, dass eine Unterbrechung der Continuität der Elastica, eine Ruptur derselben, durch ihre ganze Dicke hindurch, einzig allein die Ursache der Aneurysmenbildung abgibt. Es handelt sich nur noch darum, zu ergründen, wodurch die Ruptur der Elastica herbeigeführt wird. Da ich mich in genug grosser Ausführlichkeit an der Hand beweisender Thatsachen darüber aussprechen konnte, dass die Intervention eines syphilitischen oder entzündlichen, oder eines ähnlich gearteten destruirenden Processes ausgeschlossen werden kann, so bleibt gar nichts anderes übrig, als an eine für sich auftretende — ganz und gar von benachbarten und andrängenden materiellen Störungen unabhängige Unterbrechung oder Ruptur der Elastica zu denken, die ich auch in der That supponire. Eine derartige selbstständige Störung der elastischen Schichte ist ja kein unmögliches Ding, und wir besitzen in der menschlichen Pathologie bereits ein sehr schönes Beispiel an dem vesiculären Emphysem der Lungen, das nur durch fortschreitenden Riss des elastischen Fasergerüstes in der Wandung der Lungenalveolen zu Stande kommt[1]), ohne Intervention irgend einer wie immer gearteten materiellen Veräderung. Allerdings liegt hier der Grund für den Riss nur zu nahe.

Der Grund für den Riss der Elastica bei dem Zustandekommen der gedachten Aneurysmen kann liegen entweder in einem Trauma, oder er entsteht spontan. An ein äusseres Trauma kann wohl garnicht recht gedacht werden, wo es sich um hunderte und hunderte von Aneurysmen an den verschiedensten Arterien in

---

[1]) Eppinger, Das Lungenemphysem. Prager Vierteljahrschrift. Bd. 132.

einem Falle handelt. Zu traumatischen Einflüssen müssen wir aber auch einen erhöhten Blutdruck und zwar im Aortenkreislaufe rechnen. Diese Möglichkeit muss schon deswegen in Betracht gezogen werden, weil in den angezogenen Fällen merkwürdiger Weise die Lungenarterien nie ergriffen waren. Doch wird andererseits diese Möglichkeit bei folgender Erwägung sofort auszuschliessen sein. Ein Grund für den erhöhten Blutdruck müsste in der Peripherie des Aortenkreislaufes liegen; doch finden wir hier gerade am meisten jene Erscheinungen, nämlich die Aneurysmen, ausgebildet, die doch eher Folgeerscheinungen des supponirten erhöhten Blutdruckes sind. Auch sind in der Peripherie, wie wir dies namentlich für den ersten Fall constatiren konnten, die capillaren Venen und kleinsten Venen eher weiter. In den grösseren Venen sind, namentlich in allen anderen Fällen, auch keine verengenden Veränderungen nachgewiesen worden. Daher bestand kein Hinderniss im rückläufigen Blutstrom. Im Centrum des Aortenkreislaufes, nämlich im linken Herzen, fand sich auch nie ein Grund für den erhöhten Blutdruck in Form einer etwaigen primären Hypertrophie, deren Existenz überhaupt auf etwas zweifelhafter Basis beruht. In allen bekannten Fällen wird entweder ein normales Herz, oder, wie in meinem ersten Falle, ein einfach dilatirtes Herz notirt. Auch möchte ich die an und für sich geistreichen Schlussbemerkungen P. Meyer's[1]) über plötzliche Blutdrucksvermehrungen im Kreislauf, in Folge übermässiger Arbeit und gleichzeitiger Excesse in Bacho et Venere bei schlechten Lebensverhältnissen, die er als Grund für die Rupturen anführt, nicht einmal pro casu speciali gelten lassen. Die Fälle, die wir in die eine Sorte von Aneurysmen rechnen, sind in jeder, also auch in ätiologischer Beziehung congruent. Unter ihnen befindet sich aber ein Fall, der ein 10 jähriges Kind betrifft, bei welchem die angezogenen Momente keineswegs gelten können. Wie häufig kommen diese Momente bei Männern und Weibern vor, und doch sind die bewussten Aneurysmen so selten!

Nach aller Ueberlegung bleibt dann nichts Anderes übrig als an eine spontane Ruptur oder Dehiscens der Elastica zu denken; aber diese mit greifbaren und zwingenden Beweisen

[1]) l. c. S. 314.

zu erklären, hat es seine geradezu unüberwindliche Schwierigkeit. Nachdem es weder mir, noch Anderen gelungen ist, trotz aufmerksamster Untersuchung, mit allen möglichen zur Verfügung stehenden Mitteln, auch nur eine Spur irgend welcher Veränderung an dem elastischen Gewebe namentlich der frischesten Aneurysmen nachzuweisen, nachdem auch in der Pathologie des elastischen Gewebes nur dieses Gewebe betreffende, selbstständige Veränderungen überhaupt nicht bekannt sind, so kann ich nicht umhin, die Ansicht auszusprechen, dass die als erste Ursache zur Entwickelung der uns interessirenden Aneurysmen in Folge zwingender Gründe, supponirte, spontane Ruptur oder Dehiscenz der Elastica auf eine angeborene Debilität der Elastica der kleinen Arterien des Aortenkreislaufes zurückzuführen sei. Nach dieser Anschauung stelle ich mir vor, dass die Entwickelung der elastischen Membran der kleineren Arterien in den betreffenden Fällen nicht gleichmässig vollendet erscheint, wohl aber an reichlichen Stellen mangelhaft oder garnicht gediehen ist. Der Grund zur Ausbildung bewusster Aneurysmen liegt dieser Anschauung gemäss in einer Entwickelungshemmung, in einem congenitalen Fehler; und dieses ätiologischen Momentes wegen nenne ich die in den wenigen gesammelten, aber zusammengehörigen Fällen gefundenen Gefässerweiterungen congenitale **Aneurysmen.**

Die Gründe für die soeben ausgesprochene Ansicht sind allerdings mehr äusserlicher Natur, die eine mathematische Gewissheit entbehren. Doch gibt es in der pathologischen Anatomie Capitel genug, die Veränderungen behandeln, zu deren Erklärung ein direct zu sehender und handgreiflicher Nachweis nicht zu erbringen ist, und man sich mit wenigstens nicht von der Hand zu weisenden Annahmen behelfen muss. Wir pathologischen Anatomen haben es eben oft genug mit merkwürdigsten Veränderungen des menschlichen Organismus zu thun, die bereits in der ersten Entwickelungsperiode desselben einsetzen, und sich bezüglich ihrer Folgeveränderungen doch erst in weiteren Perioden des extrauterinen Lebens bemerkbar machen. In solchen Fällen fehlt uns das Bindeglied in der Beobachtungsreihe, nämlich der Befund solcher Veränderungen in dem neugeborenen Organismus

Ich erinnere z. B. an die unumstössliche Annahme Virchow's von der angeborenen Aplasie der Aorta und der Arterien als der Grundlage mancher Formen von Chlorose, an die Microcephalie, an den Cretinismus etc. Deswegen würde ich den Einwand gegen meine obige Ansicht, der dahin ginge, dass man solche Aneurysmen noch nie bei neugeborenen Individuen beobachtet habe, als nicht stichhaltig ertragen können.

Die Gründe, die ich vorbringen kann sind folgende: 1. Das Alter der Individuen, bei denen diese Art von Aneurysmen vorgefunden wurde (im Falle Rokitansky war der Mann 23, im Falle Kussmaul-Maier 27, im Falle Weichselbaum 23, im Falle P. Meyer 25 Jahre alt). Es ist ohnehin schon den früheren Beobachtern der Umstand aufgefallen, dass verhältnissmässig sehr junge Leute befallen erscheinen, wo doch sonst Aneurysmen nur im mittleren und höheren Alter vorgefunden werden. Um so auffallender ist es, dass in meinem ersten Fall sogar ein Kind, ein 10 jähriges Mädchen, diese Sorte der Aneurysmen dargeboten hatte. Wiewohl es ausserhalb des Bereiches der Möglichkeit gelegen ist, den Zeitpunkt zu bestimmen, in welchem sich, bei angeborener Disposition, die Aneurysmen zu entwickeln beginnen, so kann man doch sagen, dass, in Folge meiner ersten Beobachtung, dies sehr zeitlich erfolgt, und dass mit vorschreitenden Jahren immer neue Aneurysmen sich entwickeln. Darauf deutet der Befund der verschiedensten Altersstufen der Aneurysmen in einem und demselben Falle. Ich glaube nicht, dass irgend ein Moment in den bekannten Fällen vorliegt, aus dem ein acuter Verlauf dieser Gefässerkrankung erschlossen werden könnte. Letzteres nahmen nämlich Kussmaul-Maier und Weichselbaum an. Zweifellos kamen die betroffenen Individuen mit ihren fertigen Aneurysmen in die Beobachtung dieser Autoren.

2. Etwas wichtiger erscheint der Umstand, dass nur eine bestimmte Sorte von Arterien ergriffen erscheint. Da nämlich in den bis jetzt bekannten Fällen nur Arterien mittleren, kleinen und kleinsten Calibers die Aneurysmen gezeigt hatten, so muss man unwillkürlich trachten, irgend ein diesen Arterien gemeinschaftliches Merkmal herauszufinden, um dasselbe in ätiologischer Beziehung verwerthen zu können. Und siehe da! dieses

gemeinschaftliche Merkmal ist die Elastica. Diese ist bei den Arterien feinsten Calibers bis zu denen von dem Caliber einer A. lienalis bekannter Massen ausserordentlich einfach gebildet. Wenn auch über die Art und Weise der Entwickelung der Elastica der feineren Arterien überhaupt so viel wie garnichts bekannt ist, so scheint es doch, dass die Elastica bei jenen Arterien, wo sie ein einfaches Stratum zwischen Intima sc. Endothel und der soliden Muscularis vorstellt, und höchstens, wie im Stamm der A. lienalis, mit einem, aber weitmaschigen, feinsten, elastischen Fasernetz in der Innenschichte der Muscularis zusammenhängt, eine einfache, von der Muscularis und Adventitia unabhängige Schichte bildet. Danach ist es leicht denkbar, dass sie für sich, dann und wann unvollkommen ausgebildet erscheinen kann, ohne dass die übrigen Gefässhäute in den Process der angeborenen Debilität mit einbezogen zu sein brauchen. An den grösseren Gefässen, wo das elastische Gewebe in allen Schichten vertreten ist, und mit der elastischen Innenschicht ein Continuum bildet, wäre eine solche Debilität ohne der der übrigen Schichten kaum denkbar, und wenn doch, so wäre eine zum Leben geeignete Circulation kaum möglich.

3. Es muss ganz besonders auf den immer und in jedem Falle betonten Umstand hingewiesen werden, dass die Theilungsstellen der Arterien in vorwiegender Weise von der Aneurysmenbildung betroffen erscheinen. Das sind Stellen, an welchen schon unter normalen Verhältnissen eine Verjüngung der Elastica Statt hat. Ich kann mir nun vorstellen, dass bei supponirter congenitaler Debilität der Elastica, diese an den Theilungsstellen einen noch höheren, bis zum vollständigen Defect gediehenen Grad von Debilität annehmen kann. Es scheint auch, dass, indem die grössten, und durch die Gruppirung ausgezeichneten Exemplare von Aneurysmen an den Theilungsstellen beobachtet wurden, sich hier die Aneurysmen zu allererst, und dann erst an den peripherischen Verlaufsstücken der Arterien entwickelt haben.

4. Ausserdem ist es in hohem Grade auffällig, und mit keinem bekannten erworbenen Krankheitszustande in Zusammenhang zu bringen, dass die in den bekannten Fällen beobachteten Aneurysmen in einer so ausserordentlichen Menge ver-

treten, und die betroffenen Arterien in so ungewöhnlich ausgebreiteter Weise verändert sind. Da an allen Punkten des betroffenen Arteriensystems ganz gleichartige, im frischesten Zustande nur durch Defectbildung der Elastica ausgezeichnete Veränderungen sich vorfinden, so kann Erstere eben nur als angeborener Zustand die Ursache der Letzteren sein. Die geschilderte und in allen Fällen gleich reichliche Ausbreitung der Aneurysmen und ihr äusseres Verhalten sprechen dafür, dass die Aneurysmenbildung eine weder in centripetaler noch centrifugaler Richtung vorschreitende ist. Wir fanden ja, dass frischeste Aneurysmen neben hochentwickelten und älteren Aneurysmen in sehr unregelmässiger Weise vertheilt waren. Wir können mithin auch annehmen, dass die angeborene Debilität der Elastica an den verschiedenen Punkten in verschiedener Extensität gediehen, und die Resistenzfähigkeit der Gefässwandung in verschiedenen Graden abgeschwächt war. Demgemäss kann man sich wohl berechtigter Weise vorstellen, dass die geschilderten einfachen Angiectasien die Folgeerscheinung des niedrigsten Grades der congenitalen Debilität der Elastica darbieten. Sind nun die ätiologischen Momente in Form der congenital mangelhaften Entwickelung oder des Defectes der Elastica vorhanden, so ist es selbstverständlich, dass der auch normale Druck der circulirenden Blutsäule in ersterem Falle die Ausweitung, in letzterem Falle aber die Aneurysmenbildung bewerkstelligt. Wir sahen ja jedes Aneurysma mit seiner Längsachse in der centrifugalen Richtung gestellt.

5. Die Möglichkeit des Vorkommens angeborener Dünne der Gefässwände ist nichts Bestrittenes. Wir finden bei älteren Autoren, wie in Mittheilungen aus jüngerer Zeit diesbezügliche Angaben. Ich erinnere z. B. an die Anschauung Voigtel's[1]) über die Entstehung mehrfacher Aneurysmen bei einem Individuum, wie solche von Morgagni, Holl und Monro beobachtet worden sind. Er betrachtet sie „als wahrscheinliche Fehler der ersten Bildung und als Folge des Angeborenseins der Hinfälligkeit der Arterienhäute". Cruveilhier[2]) gibt als Hauptmerkmal namentlich des Aneurysma cirsoid. die Verdünnung der Arterien-

---

[1]) l. c. S. 458.

[2]) Cruveilhier, Traité d'anatomie pathologique. T. II. p. 785.

wand an, die zur Aneurysmenbildung führt; die Atrophie sei das Primäre, hat ihren Sitz in der Tunique moyenne und wäre angeboren. Zur Bekräftigung dieser Anschauung bezieht sich Cruveilhier auf die Beobachtung von Breschet, betreffend ein Mädchen von 18 Jahren, bei welchem die Arterien der 5. und 6. Ordnung so dünn waren, dass man sie von Venen kaum unterscheiden konnte. Wie bereits angeführt wurde, so hat auch Virchow[1]) bei Erklärung der Chlorose gezeigt, dass eine mangelhafte Entwickelung des Blutgefässsystems, ein Klein- und Schwächlichbleiben desselben, ein Zurückbleiben auf einer früheren Entwickelungsstufe das Massgebende sei. Eine angeborene Dünnwandigkeit des Gefässsystems bei einem hydropischen, neugeborenen Kinde, das aus der 32. Schwangerschaftswoche herstammte, hat Klebs[2]) beschrieben. Auch bezüglich der Erklärung von Gefässectasien ist als Grund eine angeborene Debilität herangezogen worden, und zwar besonders dann, wenn an den Stellen derselben keine anderweitigen Veränderungen vorgefunden wurden. In dieser Beziehung sind wieder die ausgebreiteten Untersuchungen Virchow's[3]) über Ectasien, namentlich der Piagefässe massgebend. In überzeugender Weise schildert hier Virchow die einfache Ectasie ohne sonstige Spuren irgend welcher Veränderungen an den Gefässwänden, und die sich daraus entwickelnde aneurysmatische Ausdehnung nach Schwund der Media. Er äussert sich darüber, dass „diese Vorgänge nur bestimmte Störungen des Ernährungsactes und der Imbibition bedeuten“. Otto Weber[4]) selbst übersetzt den Ausdruck „aneurysmatische Diathese“ in den der „angeborenen atrophischen Schwäche der Arterienwände“. Sie wird heute noch allgemein als Ursache einer dem Aneurysma congenitale sehr nahe verwandten Gefässveränderung, nämlich des Aneurysma cirrsoideum (Varix arterialis), angenommen. In jüngerer Zeit wurden Angaben

---

[1]) Virchow, Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien des Gefässsystems. 1872.

[2]) Klebs, Ueber Hydrops der Neugeborenen. Prager med. Wochenschr. 1878. No. 49, 51.

[3]) Virchow, Ueber die Erweiterung kleinerer Gefässe. Sein Archiv. Bd. III.

[4]) l. c. S. 178.

über congenitale Dünne der Gefässe gemacht von Balassa[1]), indem er unter anderen Ursachen der spontanen Aneurysmen auch die angeborene zarte Construction der Arterienwände anführt. In gleichem Sinne müssen wohl die von Moosherr bei einem 2 Monate und einem 3 Jahre alten Kinde beobachteten Erweiterungen der Gehirngefässe aufgefasst werden[2]). Viel bestimmter spricht sich Gull[3]) über den congenitalen Ursprung eines von ihm beobachteten Aneurysma der A. cerebelli aus. Eulenburg[4]) selbst, der alle Möglichkeiten bei der ätiologischen Erörterung der multiplen Gehirnarterienaneurysmen gegeneinander abgewogen hatte, kann nicht umhin, für bestimmte Fälle derselben an eine angeborene Dünne der Arterienwandungen zu recurriren. Arndt[5]) vertritt diese Anschauung ganz besonders entschieden, und beruft sich dabei auf die Erfahrung, dass eine solche angeborene Dünne der Gehirnarterienwandungen sich vererben könne, so dass in Folge dieses Umstandes bei vielen Mitgliedern einer Familie, durch mehrere Generationen hindurch, Gehirnarterienaneurysmen beobachtet werden können.

Eine ganz gleiche Beobachtung konnte Dieulafoy[6]) machen, der die Hirnhämorrhagie in Folge miliärer Aneurysmen für eine erbliche Erkrankung hält. Er sah unter Anderen bei einem 17jährigen Individuum Miliäraneurysmen der Gehirnarterien.

Endlich muss als hierhergehörig einer Thatsache gedacht werden, die die Möglichkeit einer angeborenen Debilität der Elastica auch zu erhärten im Stande ist. Wenn man das Arteriensystem an der Basis eines beliebigen Gehirns sorgfältig abpräparirt, und dabei die in der Gehirncorticalis eindringenden feinsten Verzweigungen mit hervorzieht, eine correcte Boraxcarmintinction durchführt, und dann das Ganze auf einer grösseren Glasplatte ausbreitet und mit Ameisensäureglycerin beschickt, so

---

[1]) Balassa, Zeitschrift der Wiener Aerzte. 1851. Dezember. S. 957.

[2]) Moosherr, Inaug.-Dissert. 1854.

[3]) Gull citirt bei Eulenburg — Virchow's Archiv. Bd. 24. S. 347.

[4]) Eulenburg, Ueber den Einfluss von Herzhypertrophie und Erkrankung der Gehirnarterien auf das Zustandekommen der Hirnhaemorrhagien. Virchow's Archiv. Bd. 24. S. 349.

[5]) Arndt, Ibid. Bd. 72. S. 470 ff.

[6]) Dieulafoy, Gazette hebd. 1877. No. 16, 18; 1876. No. 28.

kann man bei schrittweiser Durchmusterung des ganzen Präparates, meiner Erfahrung nach unter 27 Fällen im Durchschnitt Einmal, Anschwellungen der Gefässlichte an einzelnen Verzweigungsstellen feiner und feinster Arterien, ja auch an der Einmündungsstelle der Aa. vertebrales (ich sah dies unter über 200 Fällen 3 Mal) nachweisen. Hebt man nun solche Stellen heraus, und untersucht sie näher, so findet man freilich keine Aneurysmen, sondern einfache Ectasien; aber innerhalb derselben ist die Elastica in Form eines sehr feinfaserigen und weitmaschigen elastischen Netzes gebildet und deswegen verschieden von der compacteren und soliden Elastica der zugehörigen Arterienäste. Ich war bestrebt, ein gleiches Vorkommniss am Arterienbaum der A. mesenteria super. nachzuweisen; doch umsonst, und vielleicht deswegen, weil ich, in Folge der ausserordentlichen Schwierigkeit der zeitraubenden Untersuchungsweise, verhältnissmässig zu wenige Fälle daraufhin untersucht habe. Dafür ist es eine vielleicht bekannte Thatsache, dass ampulläre Ectasien der Verzweigungsstelle der A. carotis communis dextra in die A. carot. interna und externa, dann die der A. hypogastrica jederseits, bei sehr verschieden alten Individuen, ohne greifbare Ursache, nicht so selten beobachtet werden können.

Nach diesen Angaben erscheint es sehr natürlich, dass auf die in jüngerer Zeit erschienene Arbeit Eichler's[1]) zurückgekommen werden muss. Eichler untersuchte neuerdings die Angabe, dass, wie dies auch Eulenburg ausgeführt hatte, die Hirnhämorrhagien in sehr vielen Fällen auf Berstungen miliarer Gehirnarterienaneurysmen zurückzuführen seien. Er betrachtete diese als eine eigene Sorte von Aneurysmen, und erklärt ihr Zustandekommen aus einer chronischen Endarteritis, die mit der Atherose und der Endarteritis deformans identisch sei. Indem Eichler die Anfangsstadien zum Ausgangspunkte seiner Untersuchungen gemacht hatte, stellt er die Entwickelungsgeschichte der betreffenden Aneurysmen folgender Weise zusammen. Der erste Beginn des Aneurysma besteht in einer einfachen Ausbuchtung, an der sämmtliche Schichten der Arterienwand theilnehmen

---

[1]) Eichler, Zur Pathogenese der Hirnblutungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXII.

(An. totale verum); nur ist die Intima hier verdickt in Form eines gelblichen, glänzenden, lamellösen Buckels, der nach innen zu vom Endothelbelag überkleidet wird. Das folgende Stadium zeigt, dass dicht vor dem Aneurysma die Muscularis und Externa durchrissen sind, wobei Letztere in Form von Fibrillen aufgelöst ist. Die Aneurysmawand besteht aus einer gewucherten Schichte, die nach innen von abgelöstem und oft verfettetem Endothel überzogen, und nach innen von der Muscularis gelegen ist; die tieferen (äusseren) Lagen derselben bilden sich um in faseriges Bindegewebe und später in homogene Massen. Diese gewucherte Schichte oder Aneurysmawand rührt von der Intima her. Ein weiteres Stadium ist charakterisirt „durch eine enorme Wucherung der Intima und allmälige Atrophie der Musculatur". Es scheint also, dass Eichler in der Wand jüngerer Aneurysmen die Muscularis manches Mal in sehr verdünntem Zustande gesehen hat, was er übrigens schon früher erwähnte.

Wenn ich auch die Angabe über das Verhalten der Elastica in jenem Stadium, das Eichler als Erstes, unter der Bezeichnung Aneurysma totale verum, anführt, vermisse, so möchte ich doch, bei dem Anblick der linken Seite des Aneurysma, das in Fig. 8, Taf. I, abgebildet erscheint, glauben, dass sie am Eingange zum Aneurysma, dessen Wandung aus Intima, Muscularis und Adventitia besteht, abgerissen ist. Im Hinblick auf diese Annahme und auf die Figg. 7, 8, 9, von denen namentlich Letztere charakteristisch ist, sehe ich keinen Grund, eine Analogie zwischen den so reichlich über den Verzweigungen des Gehirnarteriensystems verbreiteten Aneurysmen, die Eichler ihren Stadien nach beschrieben, und den congenitalen Aneurysmen zu verläugnen. Ich glaube vielmehr, dass diese Angaben Eichler's, im Zusammenhalte mit den vorhin geschilderten Angaben anderer Autoren über das oft sehr häufige Vorkommen congenitaler Ectasien der Hirnarterien, es sehr wahrscheinlich machen, dass durch vorgeschrittenere Bildungshemmungen der Gefässwände, nämlich durch Defectbildungen der Elastica, sich die Ectasien zu wirklichen Aneurysmen vervollkommnen. Damit hängt dann die Annahme zusammen, dass auch das Hirnarteriensystem von congenitalen Aneurysmen betroffen werden könnte, was übrigens auch schon der Fall Weichselbaum's beweist. Es ist selbstverständlich,

dass durchaus nicht alle Fälle von gehäuften oder multiplen Aneurysmen der Hirnarterien hierher gerechnet werden dürfen, sondern nur jene, deren anatomische Untersuchung sämmtliche gegebenen, charakteristischen Merkmale congenitaler Aneurysmen sicherstellt. Ich habe auch, weil Eichler selbst seine Untersuchungsresultate über obige Aneurysmenstadien nicht aus speciellen, sondern aus allen Fällen zusammengenommen, gewonnen hatte, nur andeuten wollen, dass wenn es sich um die angeführten Aneurysmenbildungen in einem Falle handeln sollte, derselbe den congenitalen Aneurysmen zugerechnet werden möchte. Solche Fälle, in denen es sich um andere anatomische Verhältnisse handeln würde, müssten einer anderen Sorte von Aneurysmen zugerechnet werden, was ich noch in den folgenden Capiteln nachzuweisen mich bemühen werde.

Nachdem ich nun an der Hand anatomisch-histologischer Thatsachen und nicht von der Hand abzuweisender Ueberlegungen nachgewiesen habe, dass es in Bezug auf morphologische und genetische Verhältnisse eine Sorte wohlcharakterisirter Aneurysmen gibt, die als congenitale Aneurysmen zu bezeichnen ich mich berechtigt sah, so erübrigt zum Schluss noch, zu zeigen, dass sämmtliche Erscheinungen, von der als Grundlage supponirten Defectbildung der Elastica an, bis zur Entwickelung eines perfecten Aneurysma, zwanglos zusammenhängen. In dieser Beziehung wäre eben nur noch eine Erscheinung etwas näher in's Auge zu fassen, nämlich die alsbald erfolgende Intimaverdickung in der Wand der Ausbuchtung; denn dass auf die Defectbildung der Elastica auch schon durch den normalen Blutdruck eine Ausbuchtung der Gefässwand mit dem Charakter eines Aneurysma erfolgt, ist ebenso erörtert worden, wie die Fortentwickelung des Aneurysma, wenn dessen Intimalschichte eine gewisse Solidität bereits erlangt hat. Was nun die an Ort und Stelle der frischen aneurysmatischen Ausbuchtung vorgefundene Intimalwucherung anbelangt, so erklärt sich dieselbe auf eine sehr einfache Weise, seitdem namentlich durch die Beobachtungen Baumgarten's[1]) nachgewiesen worden ist, dass Endothelwuche-

---

[1]) l. c. Bd. 78.

rungen ganz und gar selbstständig auftreten können. Ich selbst habe schon vor längerer Zeit[1]) z. B. selbstständige Wucherungsvorgänge des Venenendothels nachweisen können, durch deren mächtige Entwickelung sogar completer, dann und wann auch theilweiser Verschluss der Venen herbeigeführt werden kann. Dies ist eine Thatsache, die neuerdings Raab[2]) vollauf bestätigt hat. Baumgarten hat aber auch insbesondere den Gang der Endothelwucherung an ligirten Arterien erwiesen. Zunächst bilden sich neue Zelllagen, von denen die innerste die Form einer Endothellage annimmt. Dann kann sich ein vollständiges Granulationsgewebe, und endlich auch gewöhnliches fibrilläres Bindegewebe aus der gewucherten Endothelschichte herstellen. Diese graduelle Umwandlung des gewucherten Endothels nicht nur, sondern auch die Selbstständigkeit des ganzen Processes, in welchen nur dann und wann, aber in secundärer Weise, die innig anliegende Adventitialschicht der Aneurysmawand einbezogen wurde, konnte ich in der Intimaschichte der Letzteren ihrem ganzen Umfange nach, und zwar übereinstimmend mit dem vorschreitenden Alter des Aneurysma, nachweisen. Dass aber in dem uns interessirenden Fall, nämlich bei dem vorschreitenden Entwickelungsprocesse eines Aneurysma congenitale, die selbstständige Endothelwucherung eine hinlängliche Begründung durch das ätiologische Moment, nämlich durch die Defectbildung der Elastica erfährt, ist durch eine jüngst erschienene experimentelle Arbeit Zahn's, „Untersuchungen über die Vernarbung von Querrissen der Arterienintima und Media nach vorheriger Umschnürung"[3]) vollständig gesichert. Zahn zeigte, wie nach Riss der Elastica von den Rissrändern her das Endothel wuchert, und die Risslücke vollständig, und zwar am Schlusse in Form einer fibrillären Narbe, ausfüllt. Dass Zahn ein Aneurysma nicht erzeugt hat, begründet er selbst in dem Umstande, dass er bei der Umschnürung nicht die ganze Media durchrissen

---

[1]) Prager medic. Wochenschrift. 1878. Zur pathologischen Anatomie der Gefässerkrankungen. Sep.-Abdr. S. 26 ff.

[2]) Raab, v. Langenbeck's Archiv. Bd. XXIII. S. 156. In dieser Arbeit ist die vollkommene Litteratur über mit Endothelwucherungen der Gefässe einhergehende Veränderungen derselben enthalten.

[3]) Virchow's Archiv. Bd. 96. S. 1.

hat. Da er an der A. femoralis und A. carotis von Kaninchen operirt hatte, also an Gefässen, in denen die Elastica sich durch die ganze Dicke der Media fortsetzt, so war eben in den verschont gebliebenen tieferen Mediaschichten noch genug elastischen Gewebes unzerrissen geblieben. Zur Entwickelung eines Aneurysma gehört aber, wie ich dies vorderhand für das Aneurysma congenitale zu erweisen getrachtet habe, der vollständige Defect nur der Elastica. Hätte Zahn die Umschnürung so ausgiebig ausgeführt, dass die ganze Intima, Media sammt Elastica gleichzeitig durchrissen worden wären, so wäre zweifellos eine Suffusion des Blutes zwischen Media und Adventitia erfolgt, ein Zustand, der als Aneurysma dissecans bezeichnet wird, und den ich aber einfacher als eine Blutinfiltration in Folge Verletzung der Arterienwand auffasse.

An der Hand meiner Untersuchungsresultate, denen zu Folge auf den completen Defect (Riss) der Elastica hin, Intima, Muscularis und Adventitia zusammen ausgebuchtet werden, und im weiteren Vorschreiten der Aneurysmabildung die Muscularis durch einfachen Zug immer mehr und mehr schwindet, bis sie vollständig dehiscirt, und bei älteren consolidirten Aneurysmen sich stets defect darbietet, bin ich nie in die Lage gekommen, darüber nachzudenken, warum ein sogenanntes Aneurysma dissecans nicht zu Stande kommt. Ich glaube auf diese Weise ebenso natürlich die Bedenken P. Meyer's[1]), die er sich selbst über die Möglichkeit des Zustandekommens eines Haematoms oder eines Aneurysma dissecans gebildet hat, zu beheben Er thut dies überdies selbst; doch würde ich der Adventitia als solcher nicht viel Widerstandsfähigkeit gegen eine Blutsuffusion zumuthen wollen. Sie gewinnt eine solche erst im Verlaufe des vorschreitenden Wachsthums des Aneurysma, durch die schrittweise erfolgende, innige Agglutination derselben an die sich immer mehr und mehr verdickende Intimaschichte des Aneurysma nach allmäligem Schwund der Muscularis.

Ein Resumé dieses Capitels kann ich mir ersparen, und verweise ich auf die auf den voraufgehenden Seiten gegebene allgemeine morphologische Charakteristik und auf die ausgeführte Bildungsweise

---

[1]) l. c. S. 802.

von Aneurysmen, deren Entwickelungsursache in einem congenitalen Defect oder Riss der Elastica begründet erscheint, die gerechtfertigter Weise den Namen congenitale Aneurysmen führen dürfen, und die sich wohl unterscheiden lassen von allen anderen Aneurysmen.

IV. Parasitäre Aneurysmen.

Unter solchen will ich zunächst Gefässveränderungen verstanden wissen, die Aneurysmen sind. Ein Aneurysma ist die Ausdehnung des Lumens eines streng umschriebenen Abschnittes einer Arterie, die sich durch deutliche Grenzen von dem Lumen der Arterie abhebt, und in deren Wandung sich die der Arterie so fortsetzt, dass an der Uebergangsstelle der Arterienwandung in die der Ausdehnung die Elastica stets abgesetzt oder abgerissen erscheinen muss. Nun gibt es Aneurysmen, bei welchen das chrakteristische Merkmal derselben, nämlich das Abgesetztwerden oder Abreissen der Elastica am Eingange zu denselben, durch einen eigenthümlichen und specifischen Process bewirkt wird. Dieser Process besteht in destruirenden Veränderungen in Folge einer acut entzündlichen Erkrankung. Diese wird ihrerseits hervorgerufen durch einen specifischen Reiz, nämlich durch die Anwesenheit parasitärer Organismen. Deswegen also, um auch hier bei der Charakterisirung des Aneurysma dem ätiologischen Principe treu zu bleiben, wählte ich für so bestimmte Aneurysmen den Namen: parasitäre Aneurysmen. Es sind das Aneurysmen, deren Entwickelung auf die Anwesenheit parasitärer Organismen zurückgeführt werden muss, und solche Aneurysmen kommen garnicht so selten vor. Hierher gehören die mycotisch-embolischen Aneurysmen, wie solche annäherungsweise von Ponfick u. A. als embolische Aneurysmen beschrieben worden sind, über deren Auffassung von Seiten dieser Autoren bereits berichtet worden ist. Hierher gehören die typischesten aller parasitären Aneurysmen, nämlich die Wurmaneurysmen der Pferde, und dann endlich die Lungenarterienaneurysmen oder die Arrosions-

aneurysmen bei chronischer Tuberculose der Lungen. Diese principiellen Angaben sollen durch nachfolgende Fälle genügend erhärtet werden, woraus sich dann wie von selbst nicht nur die Bildungsweise und Charakteristik, sondern auch die Berechtigung der Annahme von parasitären Aneurysmen ergeben wird.

A. Das mycotisch-embolische Aneurysma.

Indem ich mich zuerst zu dieser Art der parasitären Aneurysmen wende, werde ich selbstverständlich, um eben den Leser nicht gar zu sehr zu ermüden, nicht sämmtliche von mir beobachteten, in diese Categorie gehörigen Aneurysmen beschreiben, sondern nur solche auswählen, bei denen die die parasitären Aneurysmen dieser Art auszeichnenden Eigenthümlichkeiten bezüglich der Entwickelung und des Aufbaues am deutlichsten zu erkennen sind. Daraufhin werden bei dem Leser, dem reichliche Erfahrungen über Aneurysmen zur Verfügung stehen, Erinnerungen an gleichgeartete Fälle auftauchen, und hoffentlich werde ich mich dann einer Zustimmung zu meinen Anschauungen von Seiten der Pathologen zu erfreuen haben.

Fall III.[1]) Er betrifft eine 23jährige Tagelöhnerin Z. K. aus Popovic in Böhmen. Dieselbe war am 25. Januar 1882 in das Prager allgemeine Krankenhaus eingetreten.

Die Anamnese ergab folgende Daten: „die Kranke ist 3 Monate p. partum. Von dieser Zeit an haben sich die Menses nicht eingestellt. Sie fühlt sich sehr matt, und klagt über Herzklopfen. Rheumatismus soll nie dagewesen sein, auch soll sie vor dem letzten Partus nie Herzbeschwerden gehabt haben. Eine Woche nach dem Partus fühlte sie Kälte und Hitze und hat einmal gebrochen." — Status praesens: „Am Herzen sind laute Geräusche in beiden Momenten; diese Geräusche decken vollständig die Athmungsgeräusche an der Vorderfläche des Thorax und dringen sogar bis nach hinten durch. In den unteren Lungenpartien sind kleinblasige Rasselgeräusche hörbar. Im Harn ist nichts Besonderes. Kurze Zeit vor dem Tode, der am 17. Februar erfolgte, wurde der Puls an der A. radialis dextra nicht fühlbar; wohl blieb er es aber an der A. radialis sin. Auch die A. subclavia dextra pulsirte nicht; ebenso blieb der Puls aus an der linken A. pediaea und femoralis. Am 18. Februar 1882 wurde die Section durch Herrn Dr. Hlava (jetzt Professor der patholog. Anatomie an der Tschechischen Universität zu Prag) gemacht. Da ich mich schon damals in die Aneurysma-

---

[1]) Ich führe sämmtliche dieser Studie zu Grunde liegenden Fälle in einer einzigen, fortlaufenden Zahlenreihe an. Eppinger.

frage vertieft und schon während der Section die Wichtigkeit des Falles erkannt hatte, so habe ich denselben für mich in Anspruch genommen.

Aus dem Sectionsprotokolle hebe ich nur das Wichtigste hervor:

Kleiner schwächlicher, blasser, ein wenig hydropischer Körper. Stellenweise Durchfeuchtung des Gehirns. Theils chronisches, theils acutes Oedem der Lungen. Infarctnarben und entfärbte Infarcte beider Nieren und der Milz. Sonst, ausser im Herzen und an bestimmten Gefässen, die sofort beschrieben werden, keine Veränderungen.

Im Herzbeutel etwas klare, lichtgelbe Flüssigkeit. Das Herz horizontal gelagert, im Längsdurchmesser vergrössert, fettarm, schlaff. Im rechten Herzen reichliche Mengen Faserstoffgerinnsel, die Höhle desselben etwas weniges weiter, die Wandung dünner, das Herzfleisch lichtbraun, brüchig. Klappen der A. pulmonalis und des Ostium venosum dextrum zart und wohlgeformt. Im linken Herzen Blut- und Faserstoffgerinnsel; die Höhle desselben weiter, seine Wandung dicker, von innen abgeplattet. Das Herzfleisch lichtbraun, gelblich gefleckt. Die bicuspidalen Klappen insofern verändert, als die der rechten Hälfte der hinteren, überhaupt etwas verdickten und leicht geschrumpften, bicuspidalen Klappe entsprechenden Sehnenfäden verdickt, und partiell untereinander verwachsen erscheinen. Die Sehnenfäden der anderen, beträchtlich verkürzten und mit einem wie angenagten Rande versehenen Hälfte dieser Klappe sind knapp an ihren Insertionsstellen einfach abgerissen. Ihre kurzen Stümpfe an der unteren Klappenfläche kolbig, und sowie der Rand der Klappe mit warzigen und zapfenartigen, gelblich-weissen, festhaftenden Auswüchsen besetzt, die mit dunklen, dünnen Blutgerinnselschichten überzogen erscheinen. Die vordere bicuspidale Klappe auch etwas verdickt, am freien Rande stumpfkantig, mit sehr reichlichen, fein- und grobwarzigen, solchen Auswüchsen besetzt, wie sie sich an der hinteren Klappe vorfinden. Dagegen flottirt von der Spitze des vorderen Grundtrabekels ein Stumpf-artiges Gebilde, das von einer dicken, oberflächlich rauhen und zottigen Fibrinmasse eingehüllt wird, und in dem sich die längeren Trabekelabschnitte der abgerissenen Sehnenfäden der hinteren Klappe nachweisen lassen. Die dem Vorhofe zugekehrte Fläche der vorderen bicuspidalen Klappe, wie auch eine etwa 3 Ctm. im Umfange haltende Stelle in der Mitte der hinteren Wand des

linken Vorhofes sind mit warzigen, weissen, von geronnenem dunklen Blute überhäuteten Excrescenzen besetzt. An den freien Rändern der sonst wohlgeformten und recht zarten Aortenklappen sind sehr kleine, weiche und härtere, wie bindegewebige, kuglige Auswüchse.

Der Truncus anonymus (Präp. 353 der Grazer Sammlung) erscheint, von aussen betrachtet, seiner ganzen Länge nach, an seiner rechten unteren Wand, nach rechts und abwärts zu halbkugelig angeschwollen. Die Anschwellung wird somit einerseits durch die gewöhnlich weite Abgangsstelle des Truncus anonymus, und andererseits durch die Abgangsstellen der Aa. subclavia und carotis communis dextra begrenzt, und ist an der Stelle der grössten Dicke 2,5 Ctm. breit. Die linke obere Wand des Truncus anonymus ist ganz glatt, und setzt sich unverändert in die abgehenden Aeste fort. Nach Eröffnung des Truncus anonymus längs seiner vorderen Wand, findet man zunächst, dass derselbe in seinen oberen zwei Drittheilen ausgefüllt ist mit einem walzenförmigen, gegen die Aorta und seine linke obere Wand abgeplatteten und abgeglätteten, und gegen die Theilungsstelle desselben hin stumpfspitzigen Thrombus. Es bleibt zwischen diesem und der linken oberen Wand des Truncus ein freier Lumenspalt zurück. An der rechten unteren ausgebuchteten Wand hängt er aber recht fest an. Diese Wand ist nun auffallend verändert. Sie zeigt zunächst, 1 Ctm. über der Abgangsstelle aus der Aorta, eine streng runde Oeffnung von 5 Mm. Durchmesser, deren unterer Rand stumpf, wulstig, etwas vorspringend und glatt, und deren oberer Rand dagegen schärfer und fast unscheinbar ist, indem auf demselben der vorhin beschriebene Thrombus gelagert ist, und ihn auch etwas überragt. Diese Oeffnung führt, wie dies der Coronalschnitt in Fig. 9, Taf. III, zeigt, in eine längseliptische Ausbuchtung der rechten unteren Wand des Truncus anonymus, die 25 Mm. breit ist, nach abwärts bis zur Höhe der Abgangsstelle des Truncus anonymus aus dem Arcus aortae, nach aufwärts bis zur Mitte der Länge des Truncus reicht. Die obere Hälfte derselben ist somit grösser als die untere. Die Wandung des Truncus anonymus setzt sich continuirlich, wiewohl immer mehr und mehr sich verjüngend, in die Wandung zunächst der unteren Hälfte des Sackes fort. Dies

geschieht in der Weise, dass der dem Umbiegungsrande zugehörige Wandungsabschnitt der Ausbuchtung auf eine kürzeste Strecke mittels seiner eigenen Rückenseite der Aussenfläche des Truncus angepresst erscheint, sich alsdann von dieser immer mehr und mehr entfernt, um dann an den Kuppelabschnitt der Ausdehnung sich heraufzubiegen. An dem senkrechten Durchschnitte des Umbiegungsrandabschnittes der Ausbuchtung sieht man schon mit blossem Auge, dass in demselben, und zwar gegen die Wand des Truncus anonymus zu, sämmtliche Arterienwandschichten erhalten sind, und, gegen die Wand der Ausbuchtung zu, die gekräuselten Enden der abgesetzten oder abgerissenen elastischen Lamellen erkannt werden können, von welchen in der übrigen Wand der Ausbuchtung garnichts zu sehen ist. Diese wird gegen die Kuppel zu immer dünner, bleibt zartstreifig, und besteht aus der Adventitia und einer gegen das Lumen der Ausbuchtung zu rauhen Innenschichte.

Der obere Rand der Oeffnung der Ausbuchtung des Truncus anonymus ist, wie bereits erwähnt worden, schärfer, steht auch etwas zurück, so dass die Oeffnung eigentlich nicht in der Flächenebene der Gefässwand liegt. Er ist bedeckt mit dem Thrombus, der seinerseits mit seinem oberen Ende eine zweite Oeffnung in der Wand des Truncus anonymus verlegt; sie ist 8 Mm. oberhalb und etwas nach rückwärts von der ersten Oeffnung entfernt; sie ist gegen das Arterienlumen so gerichtet, dass ihr unterer, ein wenig gewulsteter Rand in einer Ebene mit dem oberen Rande der ersten Oeffnung zu stehen kommt, während der obere, nach innen vorspringende Rand nicht nur in die gewöhnliche Wand des Endes des Truncus anonymus umbiegt, sondern auch dem unteren Rande der ersten Oeffnung förmlich gegenübergestellt erscheint. Von diesen eigenthümlichen, schwer zu beschreibenden Verhältnissen mag die Fig. 9, Taf. III, eine klarere Vorstellung machen. Hieraus erscheint auch ersichtlich, dass die äusserlich einfach aussehende Ausbuchtung des Truncus anonymus eigentlich aus zwei mit ihren entsprechenden Wänden zusammenstossenden Ausbuchtungen oder Aneurysmen besteht. — Die zusammenstossenden Wände bilden eine förmliche Scheidewand. In der Mitte des ⊥-Durchschnittes derselben sieht man mit blossem Auge schon die Fortsetzung der Adventitiaschicht,

sowohl des unteren, wie auch des oberen Aneurysma, allerdings in einem recht zusammengepressten Zustande. Ebenso setzt sich die Innenschichte des unteren Aneurysma von der Kuppel her continuirlich fort in die dem Lumen des unteren Aneurysma zugekehrte Innenschichte der Scheidewand. In dem oberen Rande der Oeffnung des unteren Aneurysma und dem zugehörigen Wandabschnitte desselben, bis zu dem nach abwärts umbiegenden inneren Ende der Scheidewand ist eine Sonderung in Schichten nicht wahrnehmbar. Dieser Wandabschnitt des Aneurysma ist vielmehr auf das innigste verschmolzen, scheinbar identisch mit dem Wandstück des Truncus anonymus zwischen den Oeffnungen beider Aneurysmen, an dem man am Durchschnitt nur die Structur einer Muscularis erkennen kann. Seine sowohl dem Lumen der Arterie resp. dem anliegenden Thrombus, wie auch dem Aneurysmalumen zugewandten Flächen sind rauh, wie zernagt.

Ein ganz gleiches Verhältniss, nur im umgekehrten Sinne, ist an der Oeffnung und der Wand des oberen Aneurysma nachweisbar. Der untere Rand Ersterer wird von dem nach oben sich umbiegenden inneren Rande der Scheidewand zwischen den beiden Aneurysmen gebildet, und in ihm sind deutlich Muscularis mit gekräuselten, abgesetzten elastischen Lamellen und die zugehörige Adventitiaschicht zu erkennen. Während diese als deutliche Aussenschichte des ganzen oberen Aneurysma nachweisbar bleibt, kommt nach innen von ihr eine mit blossem Auge nicht bestimmbare, wiewohl deutliche, etwas brüchige und wie aufgelockerte Innenschichte zu liegen. Beide biegen am oberen Rande der Oeffnung des oberen Aneurysma um in die Wandschichten der Fortsetzung des Truncus anonymus. Gegen diesen zu, am Umbiegungsrande selbst, treten die sämmtlichen Arterienwandschichten zum Vorschein, und es sind auch hier wieder die gekräuselten abgesetzten elastischen Lamellen deutlich, an die sich gegen die Aneurysmawand zu die Innenschichte dieser Letzteren ansetzt.

Das untere Aneurysma ist ausgefüllt mit concentrisch geschichteten, blassen und rothen Thrombenmassen, die in der Mitte der oberen Hälfte des Aneurysma einen geronnenen, dunklen Blutkern fassen und gegen den Eingang zu halsartig und homo-

gener werdend sich zusammenschieben; dieser halsartige Theil des Aneurysmathrombus ist mit dem unteren Rand der Eingangsöffnung innig verbunden; er ist an seiner dem Lumen der Arterie zugekehrten Fläche etwas ausgehöhlt und ausgeglättet, setzt sich dann in Form einer Lamelle fort, die zunächst das Wandungsstück der Arterie zwischen den Eingangsöffnungen beider Aneurysmen deckt, dann anschwellend die Oeffnung des oberen Aneurysma verlegt, und in das obere Ende des grossen Thrombus sich einsenkt. Die Flächen dieser lamellenartigen Fortsetzung des blassen Aneurysmathrombus sind wie zernagt, zerbröckelt, gerade so wie die zugekehrten Flächen des Arterienwandstückes einerseits und des Arterienthrombus andererseits. Auch das obere Aneurysma ist mit Thrombenmassen ausgefüllt, die weisslich gefärbt und so bröcklig sind, dass sie nicht nur leicht herausfallen, sondern auch in Folge der Lockerung ihrer Cohärenz einer vielfach zerklüfteten Thrombenmasse gleichsehen. Eine eigenthümliche Structur zeigt der grosse Thrombus in dem Truncus anonymus. So fällt zunächst das feste, blasse, sehr zart gestreifte Centrum desselben auf. An dieses schliessen sich dann geschichtete, derbe, weisse Thrombenmassen an, die gegen die Abgangsstelle des Truncus aus dem Arcus aortae mit einem dunkleren und compacten, an der freien Fläche abgeglätteten Ansatz abschliessen. An dem dem Eingange zum oberen Aneurysma zugekehrten Ende ist er wieder zerklüftet und fasst, wie schon erwähnt, in sich wie einen Zapfen das Ende der lamellenartigen Fortsetzung der Thrombusmassen des unteren Aneurysma.

Während die A. subclavia dextra gewöhnlich weit und unverändert ist, steckt in der A. carotis communis dextra, von ihrer Mitte an bis zur Theilungsstelle hinauf, ein derber, theils lockerer, theils leicht haftender, zumeist weisser und derber Thrombus. Die Aorta ascendens und descendens, der Arcus aortae, wie auch die Aa. carotis communis sin. und subclavia sin. bieten in keiner Beziehung Veränderungen.

Die Aorta abdominalis (Präp. 353 b der Grazer Sammlung) ist wohl gewöhnlich und entsprechend beschaffen; doch die A. iliaca communis sin. erscheint, knapp von ihrem Ursprunge an, bis zu der Theilungsstelle in ihre beiden Aeste, ein ganz

9*

wenig erweitert, und prall ausgefüllt mit einem in der oberen Hälfte compacteren, weissen, peripherisch mit dunklem Blutgerinnselmantel umhüllten, in der unteren Hälfte dagegen klumpig bröckligen, weiss und gelblichweiss gefleckten, an die Arterienintima da und dort locker oder festhaftenden Thrombusmateriale. An dieses Letztere schliessen sich continuirlich, sowohl in die A. hypogastrica, als auch in die A. iliaca externa hinein compacte zapfenartige, mit stumpfen Enden versehene, wohl obturirende, aber namentlich gegen ihre Enden zu lockerere Thromben an. Nach Hinwegräumung der Thrombenmaterialien in dem Stamme der A. iliaca communis, was bei Eröffnung des Gefässes fast von selbst erfolgte (die Thrombenstücke wurden sorgfältig gesammelt, aufgehoben und sofort in absolutem Alkohol erhärtet), bemerkt man folgende Veränderungen an der Intima der unteren Hälfte der A. iliaca communis (Fig. 10, Taf. III). Beiläufig in der Mitte derselben, an der Uebergangsstelle der linken in die vordere Wand finden sich ein oberer kleinerer, 2,5 Mm. grosser sternförmiger, und knapp darunter ein dreieckiger, an 4 Mm. grosser Substanzverlust, von dessen linken unteren Winkel aus, in querer Richtung ein spaltartiger Substanzverlust sich bis gegen die rechte Wand erstreckt. Darüber und darunter ist die Intima in Form einzelner querer Linien aufgefasert. Endlich ist knapp über der Abgangsstelle der A. hypogastrica noch ein länglicher 4 Mm. hoher, 1,5 Mm. breiter, am oberen Rande mit einer erhaltenen Gewebszacke versehener Substanzverlust. Die Ränder der ersteren beiden Substanzverluste greifen ziemlich tief und sind äusserst fein gezackt, und ein ganz wenig unterminirt. Die leicht vertiefte Basis ist rauh, gelblich-weiss. Die Basis des dritten Substanzverlustes ist etwas tiefer, glätter, weisslich gefärbt; seine Ränder glatt, steil und nicht unterminirt. Am senkrechten Durchschnitte der Substanzverluste erscheinen, mit blossem Auge gesehen, die Wand der Arterie hier überhaupt etwas weniges dicker und homogener, die nächstumgebenden Schichten matt gelblich weiss, und die peripherischen, wie besonders die Adventitia, roth gefleckt oder gestreift.

Sonst konnten Veränderungen an anderen während und nach der Section untersuchten Gefässen nicht gefunden werden.

Der Klappenring des linken venösen und arteriellen Ostium,

und die in den Abbildungen, Fig. 9 u. 10, Taf. III, ersichtlichen Gefässe und Gefässabschnitte wurden sofort nach der Section in absoluten Alkohol versorgt, der zweimal gewechselt wurde, woraufhin diese Präparate in 90 procent. Alkohol conservirt wurden. Die mikroskopische Untersuchung wurde zum Theil in Prag, zum Theil und endgiltig in meinem hiesigen Institute durchgeführt. Sie bezieht sich zunächst auf Stücke des entzündlich ergriffenen Klappenapparates.

Da schon mit blossem Auge erkannt werden konnte, dass der in dem Truncus anonymus befindliche Thrombus keine etwa aus den Aneurysmen herausgewachsene Gerinnselbildung, sondern, gerade so wie der in der A. iliaca comm. sin., vielmehr einen embolischen Thrombus vorstelle, so wurde die Untersuchung der bicuspidalen Klappen an den Stellen vorgenommen, innerhalb deren Defecte oder grössere, locker haftende Gerinnsel gefunden wurden. Als die günstigste Stelle erschien ein Stück des freien Randes der abgerissenen Klappe und der Stumpf des zugehörigen Sehnenfadens, der in besonders massige Auflagerungen eingehüllt war. — Totale Längsschnitte dieser Partien wurden untersucht und ergaben ein ganz gleichartiges Resultat. Von dem einen künstlich abgesetzten Ende des Längsschnittes an, fand sich in der Mitte der zugehörigen Hälfte der Längsdurchschnitt des Sehnenfadens. Dieser war an dem freien, abgerissenen Ende, das beiläufig in der Mitte des Präparates zu liegen kommt, rechtwinklig abgebogen, da an dem Ende des Längsschnittes ein Querschnitt des Sehnenfadens aufzusitzen kommt. Soweit der Sehnenfaden nachweisbar ist, sowohl am Längs- als auch am Querschnitt, besteht er aus etwas auseinander gedrängten Bindegewebsfaserbündeln mit krümmlicher und feingranulirter Zwischensubstanz. Auf der der Herzwand zugekehrten Seite erscheint der Sehnenfaden von dem künstlichen Ende an auf eine kurze Strecke mit dem Endothelüberzug überkleidet. Daraufhin erscheint dieser abgerissen. Das abgerissene Ende ist etwas abstehend; und von da an bis zu dem aufsitzenden Querschnitt des Sehnenfadens ist die Contour des Sehnenfadengewebes wellig oder warzig; die einzelnen welligen Vorragungen sind von hyalinen Massen gebildet, die ihrerseits continuirlich in die Zwischensubstanz des Sehnenfadenfasersystems übergehen. Zwischen und über ihnen

findet sich eine ziemlich dicke Lage fibrinös-zelligen Gewebes, in das, besonders in den Einsenkungen zwischen den warzigen Erhabenheiten hyaliner Substanz, viele runde Mikrokokkenhaufen eingelagert erscheinen[1]. Ueber diese Lage kommt endlich eine dünne Schichte dunklen Blutgerinnsels, die sofort auch auf das im Querdurchmesser getroffene, und ebenfalls oberflächlich warzig geformte und hyalin entartete Sehnenfadenende umbiegt, und sich dann in eine dicke dunkle Blutgerinnsellage fortsetzt, die die andere, dem Kammerinnern zugewendete Seite des der Länge nach getroffenen Sehnenfadens überkleidet. Die andere Hälfte des Längsschnittes wird gebildet von Auflagerungsmassen, die wie eine hohe Kappe dem umgebogenen Ende des Sehnenfadens aufsitzen, und mit diesen auch innig verbunden sind. Sie bestehen aus zweierlei voneinander so ziemlich abgegrenzten Materialien. Nämlich, dem Sehnenstumpfende zunächst anliegend, findet sich eine ziemlich dicke Lage eines sehr engmaschigen Fibringeflechts mit entfärbten, kleinen, rothen Blutkörperchen in seinen Maschenräumen. Auf diese kommt sofort eine beiläufig zweimal so dicke Lage einer eigenthümlich gearteten Substanz, die die erstere Lage nach einer Seite hin überragt, und sich daselbst direct an den Querschnitt des Sehnenfadens ansctzt. Man gewinnt den Eindruck, als wenn diese Lage zunächst dem Sehnenfaden aufgesessen hätte, dann von einer Seite abgedrängt oder abgelöst worden wäre, woraufhin sich in den Spalt zwischen dem Ende des Sehnenfadens und der Auflagerungsmasse dunkle Blutmassen niedergeschlagen hätten. Die eigenthümliche Substanz der zweiten Lage setzt sich zusammen aus dicht zusammengesinterten, hyalinen Faserstoffballen und -Schichten verschiedener Form und Grösse, von denen einzelne

[1]) Ich begnüge mich bei der Darstellung der Befunde an den parasitären Aneurysmen und der sie begleitenden oder hervorrufenden Veränderungen die vorfindlichen Organismenarten einfach zu constatiren, ohne mich an die Detailirung, z. B. der Mikrokokkenmassen einzulassen. Dies ist das Substrat einer anderen Arbeit, für die ich bereits sehr viel Material gesammelt, und die ich auch mit Erfolg in Angriff genommen habe. Selbstverständlich wurden behufs Darstellung der Mikrokokkenhaufen, um solche handelt es sich zumeist, die bekannten verlässlichen Methoden angewendet, unter denen ich der Gram'schen Methode mit Substituirung des Gentianaviolet durch Fuchsin den Vorzug gebe.

den sogen. canalisirten Zustand zeigen. Von Verkalkung ist keine Spur zu sehen; dagegen sieht man zwischen jenen reihenweise angeordnete, runde Mikrokokkenhaufen. Solche füllen auch spindel- oder stern- oder schlitzförmige Spalten aus, und sind endlich auch an der freien Oberfläche stellenweise als ein förmlicher Belag nachweisbar, über welchen eine dünnste frische dunkle Blutgerinnselschichte gezogen erscheint.

Daraufhin wurde der Thrombus in der A. iliaca communis sin., soweit als er sich spontan abgelöst hatte, untersucht. An den Stellen, die den kleinen Substanzverlusten an der Innenfläche obiger Arterie entsprachen, fand sich die Oberfläche der Thrombusstücke, wiewohl sie im Allgemeinen etwas rauh oder filzig war, besonders bröcklig. Am queren Durchschnitt eines solchen Thrombusstückes ergab sich das schon oben bemerkte Aussehen. Nach diesem schon erschien es rein unmöglich, wünschenswerthe Totalschnitte durchzuführen; denn, um solche zu erzeugen, hätte man die Celloidineinbettung vornehmen müssen, und diese perhorrescire ich für meine Person dort, wo es sich um den Nachweis von Mikrokokkenmassen handelt, die man mittels der Gram'schen Methode sichtbar machen will und dabei, wegen mangelhafter Cohärenz des Gefüges des Präparates das Celloidin nicht auflösen darf. Die mir als älterem Mikroskopiker zukommende Eigenthümlichkeit, auch aus freier Hand brauchbare Schnittreihen herzustellen, half mir in diesem Falle sehr. Die ersten 25 Schnitte belehrten mich sofort in sehr überzeugender Weise, dass der vorliegende Thrombus da und dort sogar schichtenweise von massenhaften Mikrokokkenballen durchsetzt, und sonst im allgemeinen aus Klumpen von ungefärbten, erhaltenen und zerfallenen Blutkörperchen, Faserstoffmassen, in frischem und hyalin degenerirten Zustande, und dann aus festeren Partikelchen zusammengesetzt war. Die letzteren entsprechen in ihrer Zusammensetzung ganz und gar jenen festen, hyalinen, mycotisch untermengten Auflagerungsmassen, die auf dem Sehnenstumpf gesehen worden waren. Selbstverständlich soll damit nicht gesagt sein, dass sie gerade von dort herrühren. Wohl aber kann angenommen werden, dass diese Klümpchen von den am mitralen Klappenapparat aufsitzenden Ablagerungsmassen überhaupt herstammen, und dass somit der in der

A. iliaca communis vorgefundene Thrombus ein embolischer, von Mikrokokkenhaufen durchsetzter und zugleich erweichter Thrombus sei.

Letzteres Untersuchungsergebniss rief sofort den Verdacht wach, dass die Intimasubstanzverluste der A. iliaca communis in irgend einer Beziehung zu dem eigengearteten Thrombus stehen dürften. Es wurde, um das Präparat nicht zu zerstören, ein 3 Mm. hohes Querstück der Arterie entnommen, in welches die unteren Abschnitte der beiden grösseren Substanzverluste einbegriffen erschienen; dasselbe wurde wieder in Reihenschnitte zerlegt. Die gewonnenen Bilder waren in der That sehr einfach. Der Rand des Substanzverlustes an der rechten Wand wird gebildet von der vollständig abgesetzten Intima und Media. Das Ende der Intima, die hier eine Verdünnung, einfache Streifung und fast völlige Kernlosigkeit zeigt, und deren Endothelüberzug nicht nur hier, sondern auch auf eine grosse Strecke diesseits des Randes ganz und gar mangelt, ist gegen die etwas eingezogene Fläche des Randes eingeringelt. In der tiefsten Schichte erkennt man sofort die abgerissene und ebenfalls eingerollte Tunica elastica propria. Wie soeben erwähnt wurde, ist die Randfläche etwas eingezogen; daher erscheint auch die Media oder Muskelschichte nicht in Form einer geraden, sondern einer gebogenen Fläche abgesetzt. In dieser Fläche enden die Stümpfe der Lagen glatter Muskulatur, die überdies in sehr charakteristischer Weise durch Massen von weissen Blutzellen gleichen sowohl erhaltenen, wie auch zerfallenen Elemente auseinander gezerrt und umlagert erscheinen. Die glatten Muskelzellen sind hier offenbar wesentlich verändert, indem sie nämlich hart an der Randfläche des Substanzverlustes bruchstückweise mit jenen Zellen und Zellderivaten untermengt, etwas weiter im Innern des Randes gruppenweise, wie sie sonst in den einzelnen Schichten vorkommen, zusammengesintert, kernlos und eigenthümlich glänzend erscheinen. Sie nehmen sich wie Trümmer in einem Abscess aus. Dieser Eindruck eines Abscesses wird um so sicherer, wenn, wie dies einzelne Schnitte zeigen, die Randfläche des Substanzverlustes etwas vorragend ist, und sich nur aus Exsudatzellen und ihren Zerfallsproducten (denn so müssen wir die hier das Arteriengewebe zerstörenden

Zellmassen bezeichnen), zusammensetzt, und eine kürzeste Strecke diesseits derselben schon wieder jenes Bild der zerstörten Muskelzellen zum Vorschein kommt. Noch weiter weg erscheint die Media muscularis beträchtlich dicker; ihre Schichtung tritt schon etwas deutlicher zu Tage; doch zwischen den weiter auseinanderstehenden, und auch bereits deutlich gewordenen elastischen Lamellen ist noch immer die Exsudatinfiltration sehr reichlich, und werden von derselben die nun deutlicher vortretenden Muskelzellbündel umschlossen, zusammengedrückt und auseinandergezerrt. Indem man noch weiter weg, also schon bereits ausserhalb des Randgebietes des Substanzverlustes, die Arterienwand verfolgt, so findet man, dass die Media muscularis allmälig dünner wird, und ihre normale Dicke wiedergewinnt, und zwar in dem Masse, als die Zellinfiltration in den obersten und tiefsten Schichten derselben sehr rasch, und in den mittleren allmälig sich verliert. Die Intima ist etwas dünner als sonst, einfach streifig, kernlos und ohne Endothelüberkleidung, nur da und dort mit rothen Blutkörperchen und granulöser Substanz belegt. — Die Elastica propria bewahrt von ihrem abgerissenen Ende an gegen die Arterienwand zu ihre Continuität. In Bezug auf das Verhalten des elastischen Gewebes der Medio-muscularis muss besonders hervorgehoben werden, dass nicht nur die elastischen Lamellen, sondern ganz vorzüglich die dieselben verbindenden elastischen Faserzüge, noch knapp vor der Randfläche des Substanzverlustes, abgesetzt, abgerissen erscheinen, und über die geschwungenen Enden derselben hinaus, also noch hart am Rande, die Muskelzellen und Gruppen derselben sich in dem bereits beschriebenen, veränderten Zustande vorfinden. Sowohl im Bereiche der Zellinfiltration der Medio-muscularis, wie auch im Rande, und endlich auch in der Basis des Substanzverlustes selbst, ist die Elastica externa völlig erhalten, wiewohl an letzterer Stelle die sonst engsten Zwischenräume zwischen ihren Faserzügen auch von Zellgruppen ausgefüllt erscheinen.

Die Basis der Substanzverluste findet sich mit Ausnahme des letzteren Umstandes, nämlich des stets nachweisbaren Vorhandenseins der Elastica externa, nicht immer gleich beschaffen. Entweder wird sie von dieser begrenzt, wodann sie von einer dünnen

Lage zerfallenen Exsudats belegt erscheint, das mit dem aus dem Rande hervorquellenden continuirlich zusammenhängt. Oder es finden sich auf ihr mikroskopisch kleine, dreieckig geformte, oder wie zottige Fetzen der tiefsten Schichten der entzündlich infiltrirten Medio-muscularis, aus deren Rändern die abgerissenen Enden der elastischen Fasern und Muskelzelltrümmer hervorragen; oder solche Fetzen bilden eine continuirliche Schichte; oder endlich findet sich auf der Basis, einer Oase gleich, ein isolirter Abschnit einer vollständig kernlosen Medio-muscularis, und darüber ein entsprechend grosser Abschnitt einer einfach gestreiften, kernlosen Intima mit abgerissenen Elasticaenden an den Rändern desselben.

Der Substanzverlust der linken und vorderen Wand der A. iliaca communis bietet insofern ein etwas verschiedenes Aussehen dar, als hier die Ränder etwas niedriger sind, von der abgesetzten Intima und den abgesetzten beiläufig zwei inneren Drittheilen der Medio-muscularis gebildet werden, die sonst ganz denselben Zustand entzündlicher Infiltration und ulceröser Zerstörung darboten, wie die des vorhin beschriebenen Substanzverlustes. Demgemäss erscheint auch die Basis gebildet von den tiefen, oberflächlich infiltrirten und exulcerirten Schichten der Medio-muscularis, aus der auf der freien Fläche die abgerissenen Enden der elastischen Fasern hervorragen, über welche noch eine mit Zerfallsproducten gemengte Exsudatschichte gelagert erscheint.

In einer kurzen Reihe fortlaufender Schnitte dieser ganzen Schnittserie wurde in der Nähe des ersten Substanzverlustes ein streng umschriebener Exsudatherd in der Media muscularis nachgewiesen. An Ort und Stelle desselben ist die Arterienwand beiläufig um ein Drittheil dicker; die Intima über demselben ist verdünnt, gewölbt, faserig, kernlos ungefärbt, und die Elastica propria gedehnt. Die Zellinfiltration greift durch die ganze Dicke der Muscularis. Die elastischen Lamellen sind, wiewohl schön erhalten, doch auseinander gezerrt durch Zellmassen, innerhalb deren die Gruppen der durch ihre eigenthümliche Färbung abstechenden Muskelzellen wahrnehmbar bleiben. Nach den Grenzen dieses Entzündungsherdes zu nehmen die abnormen Erscheinungen

ab, bis wieder ziemlich gewöhnliche Verhältnisse der Mittelschicht zum Vorschein kommen.

Die Adventitia ist stets und überall von dilatirten Gefässen durchzogen, allenthalben, auch ausserhalb der Substanzverluste, zellig infiltrirt. Im Bereiche dieser jedoch, wie auch des letztgenannten Entzündungsherdes ist sie nicht nur mächtig geschwollen, sondern auch beträchtlich entzündlich infiltrirt, so zwar, dass man genau die Elastica externa ins Auge fassen musste, um noch die erhaltenen Grenzen zwischen der Media muscularis und der Adventitia an jenen Stellen zu constatiren. Dafür ist es nicht schwer, die Continuität der entzündlichen Infiltration an beiden Orten zu constatiren.

Um endlich sich eine Ueberzeugung zu verschaffen von dem histologischen Verhalten der von der Fortsetzung des embolischen Thrombus betroffenen A. iliaca externa, wurde aus der Mitte des thrombosirten Stückes derselben ein 3 Mm. breiter Streif, der Quere nach, herausgeschnitten und in Schnitte zerlegt. Allenthalben konnte man intensive Zellinfiltrationen der Adventitia nachweisen, so dass sie bis auf das Doppelte ihrer gewöhnlichen Dimension angeschwollen war. Jene sind da und dort so mächtig, dass sie an phlegmonöse Exsudationen erinnern; die Intima ist dagegen fast unverändert, und es haftet nur an einer Seite der Thrombus mit ihr zusammen, der nichts abnormes darbietet. Er ist peripher aus einem Mantel rother Blutkörperchen, innen zumeist aus fibrinösem Materiale zusammengesetzt, und besitzt somit Merkmale eines fortgesetzten Thrombus. Merkwürdigerweise ist die Media an den Stellen, an denen der Thrombus der Intima nicht anhaftet, von gewiss immigrirten weissen Blutzellen i. e. von Exsudat infiltrirt, das streifige, zwischen den Muskellagen verzweigte Herde bildet, die an einzelnen Stellen mit den adventitiellen Exsudatmassen zusammenhängen. Während somit offenbar die Mesoarteritis acuta eine directe Fortsetzung der an Ort und Stelle vorfindlichen Periarteritis darstellt, dürfte diese kaum durch den hier befindlichen fortgepflanzten und blanden Thrombus hervorgerufen sein, sondern wird vielmehr die Fortsetzung der Periarteritis um die Arteria iliaca communis herum vorzustellen haben.

Die Untersuchung des Doppelaneurysma des Truncus ano-

nymus bietet aus leicht begreiflichen Gründen technische Schwierigkeiten. Diese wurden etwas behoben, indem jenes sammt dem Thrombus der Länge nach fast halbirt wurde, woraufhin sich die entsprechende Thrombushälfte von der abgekappten Aneurysmahälfte loslöste, so dass beide für sich untersucht werden mussten. Die schönsten und einer Deutung zugänglicheren Präparate geben Schnitte in der äquatorialen Partie des Aneurysma, an denen nämlich der Rand der Eingangsöffnungen und die Wandung der Körper sammt dem Inhalt beider Aneurysmen getroffen erscheinen. Im Einklange mit der makroskopischen Beschreibung bezieht sich die des histologischen Befundes zunächst auf den unteren Rand des unteren Aneurysmaeinganges. Die wesentlichsten Merkmale desselben seien durch die Fig. 11, Taf. III, verständlicher gemacht.

Die Intima des Truncus anonymus (Fig. 11 i) erfährt kurz vor der Eingangsöffnung eine leichte Verdickung durch Kernvermehrung der Bindegewebsgrundlage, die bis knapp an der Umbiegungsstelle des unteren Randes etwas zunimmt; hier aber erscheint die Intima plötzlich abgesetzt, und ihr Ende gespalten. Der obere Schenkel des gespaltenen Endes ist etwas länger und kippt in Form eines kern- und farblosen Fetzens nach dem Lumen der Arterien um; der untere Schenkel ist kürzer und plumper. Zwischen beiden fügt sich der untere Rand der Thrombusmasse ein (Fig. 11 th), die halsartig die Eingangsöffnung des unteren Aneurysma verstopft, und aus derbem, festen, glänzenden, nämlich hyalinen und sog. canalisirtem Fibrin besteht. Nur die oberste freie Schichte (Fig. 11 th_1) derselben ist von reichlichen rothen und weissen Blutkörperchen untermengt. Die Medio-muscularis ist, soweit sie von der verdickten Intima überzogen ist (Fig. 11 m), fast vollständig normal, da sie nur in den tieferen Schichten eine leichte Zellinfiltration zwischen den Muskelbündeln zeigt. Unterhalb der Stelle, wo die Intima abgesetzt ist, beginnt die Veränderung der Medio-muscularis. Sie besteht in theilweiser Continuitätstrennung und in einer eigenthümlichen Spaltung. Die oberste Lage dieser Arterienwandschichte (m_1) setzt sich, wiewohl vollkommen kernlos und untingibel geworden, noch eine kurze Strecke bis knapp hinter den Umbiegungsrand der Aneurysmaöffnung fort, biegt an und mit demselben um, spaltet

sich dabei in einige dünne Lagen, die alsbald abgesetzt erscheinen, und an ihren Enden sich etwas aufkräuseln. An der Umbiegungsstelle dieser obersten Medialage sieht man die abgerissenen Enden des elastischen Gewebes dieser Schichte, während die abgebogenen Enden und gespaltenen Endstücke nur aus kern- und farblosen Muskelbündeln sich zusammensetzen. Die darauffolgende Lage der Muskelschichte (m_2) setzt sich auf eine kurze, und die tiefste oder äusserste Lage (m_3) auf eine noch kürzere Strecke fort. Am Ende dieser Strecken findet man wieder die elastischen Lamellen und Faserzüge abgerissen und ihre abgerissenen Enden wie geringelt. Die meisten Muskelbündel dieser beiden Lagen jedoch biegen an den Enden der geraden Strecken nach unten und aussen um (m_2 und m_3) und legen sich bald zusammen (m_4), um schliesslich als Innenschichte der Aneurysmawand sich nach innen von der ausgestülpten Adventitia (a), als der Aussenschichte jener, auszubreiten. Mag man die Aneurysmawand von dem unteren Eingangsrande an bis zu dem oberen, an welcher Stelle immer, untersuchen, so findet man stets mehr weniger dicke Bündel, oft nur Streifen, ja auch bloss Bruchstücke gedehnter glatter Muskelzellen als Innenschichte, und, an diese nach aussen sich anschliessend, die Adventitia als Aussenschichte, welche beide, wie noch beschrieben wird, eine exsudative Infiltration zeigen.

Um das vorhin gedachte Verhältniss des Umbiegens, namentlich der tiefsten Lage der Medio-muscularis des Truncus anonymus am unteren Rande der Eingangsöffnung zum Aneurysma zu verdeutlichen, diene die Fig. 12, Taf. III, die den interessirenden Punkt der Fig. 11 (*) bei grösserer Vergrösserung darstellt. Die welligen, elastischen Lamellen erscheinen am Umbiegungsrande abgerissen; die Muskelbündel ziehen, wenn auch im verjüngten Masse, continuirlich, nachdem sie umgebogen wurden, nach aussen und unten weiter, um sich bei m_4 mit den umgebogenen ebenfalls verjüngten und gezerrten Muskelbündeln von der mittleren Lage (m_2) zu verbinden. Ueber der obersten Muskellage (Fig. 11, m_1), zwischen den Zipfeln des gespaltenen, abgerissenen und umgebogenen Endes derselben, so auch in den Spalten zwischen der oberen und mittleren, zwischen dieser und der tiefsten Muskellage, endlich auch die umbiegen-

den Muskelbündel der beiden letzten Lagen einscheidend, finden sich Exsudaten gleiche Zellmassen (siehe Fig. 12, Taf. III). Denselben erscheinen, namentlich längs der Flächen der umbiegenden Muskelbündel, Pigmentmassen in Form krümeliger, braungelber bis schwarzer Körnchen beigemengt. Fortsetzungen dieser Exsudatmassen ziehen auch direct von unten nach aufwärts in Form von förmlichen Keilen in die Medio-muscularis des Truncus anonymus bis knapp vor den Rand des Aneurysmaeinganges. Massenhafte Zellansammlungen finden sich auch in der umgebenden Adventitia und in ihrer Fortsetzung, nämlich in der Aussenschichte der Aneurysmawand, deren Innenschichte, nämlich die Muskelbündel, gleichfalls vielfach von mit Pigmentkörnern und Gruppen derselben untermengten Exsudatstreifchen durchzogen sind.

Eine förmliche Dupplicatur der Innen- und Aussenschichte der Aneurysmawand findet sich in der Scheidewand zwischen dem oberen und unteren Aneurysma (s. Fig. 9, Taf. III.). Die dem unteren Aneurysma zugekehrte Innenschichte ist an von Exsudatmassen durchsetzten Muskelbündeln ärmer, als die, die dem oberen Aneurysma zugekehrt ist. Die scheinbar gemeinschaftliche Adventitialschichte erscheint an und nahe dem unteren Umbiegungsrande der Eingangsöffnung zum oberen Aneurysma beträchtlicher geschwollen in Folge reichlicher Einlagerung von mit Pigmentmassen untermengtem Exsudate. Die histologischen Details an diesem Rande verhalten sich gerade so, wie die an dem unteren Rande der Eingangsöffnung zum unteren Aneurysma. Jener Rand ist zugleich das obere Ende des Zwischenstückes der Wand des Truncus anonymus zwischen den beiden Eingangsöffnungen. Es besteht somit aus der Medio-muscularis, die an dem oberen Rande der Eingangsöffnung zum unteren Aneurysma einfach abgerissen erscheint. Das abgerissene Ende ist gespalten. Vor der Spaltung sind die elastischen Gewebssorten abgesetzt und eingeringelt. Die Endzipfel bestehen nur aus Muskelbündeln und sind geschwungen, und zwar so, dass die der oberen Mediaschichte entsprechenden nach einwärts, die der unteren entsprechenden nach aussen und oben umgebogen erscheinen. Sie erscheinen ganz und gar von Exsudatmassen umhüllt, mit welchen ein förmlicher Exsudatstreif längs der äusseren oder hinteren Seite

des Zwischenstückes zusammenhängt. Von dieser Seite tauchen abgelöste Fetzen der tiefsten Schichten der Muscularis in den soeben berührten Exsudatstreif, die, je näher der Scheidewand zwischen den beiden Aneurysmen, desto länger werden. An dieser selbst biegen dann die dieser Stelle entsprechenden, abgespaltenen tiefsten Muskelbündel um, um endlich continuirlich in die Innenschichte der oberen Hälfte des unteren Aneurysma zu übergehen. Es ist also das ganze Stück der Muskulatur des Truncus anonymus vom scharfen oberen Rande der Eingangsöffnung zum unteren Aneurysma an, bis zu der Scheidewand zwischen beiden Aneurysmen, als oberer Rand der Eingangsöffnung zum unteren Aneurysma anzusehen, der so zusammengesetzt ist, wie der allerdings einfacher gestaltete untere Rand jener Oeffnung. Dieser wurde auch deswegen bei der Beschreibung der histologischen Verhältnisse zunächst in's Auge gefasst. Die an diesem Rande kurze Distanz zwischen dem abgerissenen Ende der obersten Muskelschichten (m_1) und den zur Innenschichte des Aneurysma umbiegenden tiefsten Muskelbündeln (m_4) ist an jenem Rande sehr lang gediehen.

Am oberen Rande der Eingangsöffnung zum oberen Aneurysma ist zunächst die gegen denselben zu sich verdickende Intima stumpf abgesetzt. Die Muscularis darunter ist genau so beschaffen, wie am oberen Rande der unteren Eingangsöffnung, so dass die tiefsten abgespaltenen Muskelbündel etwas weiter über dem freien Rande umbiegen, und sich als Innenschichte des ganzen oberen Aneurysma nachweisen lassen. Die Aussenschichte desselben wird von der beträchtlich zellig infiltrirten Adventitia gebildet. Die Infiltration derselben steht in directem Zusammenhang mit gleichwerthigen, nur auch von Pigment durchsetzten Exsudatstreifchen zwischen den Muskelbündeln der Innenschichte.

Endlich erscheint die Zusammensetzung einzelner Stellen der die Aneurysmen füllenden Thrombusmassen und des grossen embolischen Thrombus im Truncus anonymus merkenswerth. Letzterer setzt sich centralwärts aus streifigen Lagen hyalinen, da und dort von sehr zarten Lücken durchsetzten Gewebes, und, gegen die Peripherie zu, aus geschichteten Fibrinmassen zusammen; nur der fast dreieckige resp. kegelförmige Ansatz am unteren Ende desselben, der auch dunkler gefärbt ist, zeigt

Streifen und Herde coagulirten rothen Blutes. An den einander zugekehrten und wie ausgenagten Flächen und Grenzpartien des embolischen Thrombus einerseits, und der Belagsplatte des Zwischenstückes zwischen den Eingangsöffnungen der beiden Aneurysmen sammt ihrer Fortsetzung in der Aushöhlung des oberen Endes des Ersteren andererseits, finden sich sehr reichliche Mengen von Mikrokokkenballen und Haufen derselben, die die Spalten in dem hier etwas lockeren und granulär zerfallenen Fibrine füllen. Diese Belagplatte ersetzt vollständig die ganz und gar fehlende Intima des Zwischenstückes, und ist zum guten Theil, mit Ausnahme der die Mikrokokkenballen einhüllenden Schichten, von farblosen Blutzellen gebildet. Die Lockerung dieser Platte von der dahinter liegenden Medio-muscularis (oberer Rand der Eingangsöffnung zum unteren Aneurysma) scheint künstlich hervorgerufen zu sein, denn Haufen von weissen Blutzellen sc. Exsudatzellen liegen auf dieser auf, und passen in Lücken der gegenüberstehenden Exsudatplatte. Dafür ist der Zusammenhang dieser Exsudatplatte mit den Exsudatmassen, welche die abgerissenen Muskelbündel in den Rändern der Eingangsöffnungen umscheiden, ein ganz offenkundiger, und wird zum Theil dadurch vermittelt, dass die dem Aneurysmainnern zugekehrten Flächen der Muskelbündelschichten noch mit einer Exsudatlage überkleidet erscheinen. Diese Exsudatmassen stellen zugleich Hüllen der die Aneurysmen ausfüllenden Thrombenmassen vor. Im oberen Aneurysma sind sie gebildet von Klumpen von lockeren Fibrinmassen, zwischen welchen Portionen von rothen Blutkörperchen, Pigmentkörnchen und Haufen weisser Blutzellen eingelagert erscheinen. Der grosse Thrombus im unteren Aneurysma ist solider. Wie aus der Fig. 9, Taf. III, zu ersehen, so besteht die untere Hälfte aus dickeren, umeinander zwiebelschalenartig gelagerten Fibrinschichten, zwischen denen dünne, ebenso geformte Lagen weisser Blutzellen sich vorfinden. Der Zusammenhang dieser mit der den ganzen Thrombus umhüllenden Exsudatschichte ist stellenweise unbestreitbar. Die obere Hälfte des Thrombus ist ein Kern geronnenen Blutes. Die ersteren Thrombenschichten sind innig angepresst dem unteren Rande der Eingangsöffnung zum unteren Aneurysma (Fig. 11 th. th_1 th_2 th_3, Taf. III) und verstopfen

diese mittels ihrer halsartigen Fortsetzung, in welche, vom oberen Rand der Oeffnung her, die Exsudatplatte desselben sich einpflanzt.

So weitläufig die Schilderung der Verhältnisse an den erkrankten Partien des Circulationsapparates vorliegenden Falles erscheint, so ist sie doch dafür geeignet, eine entschiedene Beurtheilung derselben zuzulassen, die in wenigen Worten zusammengefasst werden kann.

Den Ausgangspunkt der Veränderungen am Truncus anonymus, und an der A. iliaca communis sinistra müssen wir in der Endocarditis der mitralen Klappen suchen. Diese ist eine entschieden infectiöse, nämlich durch die Einwirkung mykotischer Massen hervorgerufene. Das beweisen die reichlichen Mikrokokkenballen, die unter und zwischen den den Klappen aufgelagerten Fibrinmassen vorgefunden wurden. Es erscheint überflüssig, auf den Zusammenhang des Vorkommens der Mikrokokkenmassen mit den durch sie hervorgerufenen Veränderungen an den Klappen näher einzugehen, da es bis nun durch die Untersuchungen von Klebs[1]), Köster[2]), Maier[3]), Eberth[4]), Litten[5]), Hamburger[6]), Schedler[7]), Oberbeck[8]), J. Orth[9]), Wyssokowitsch[10]) hinlänglich erwiesen ist, dass es Endocarditiden gibt von dem Aussehen, wie ein solches im vorliegenden Falle beschrieben worden ist, die als mykotische Veränderungen aufgefasst werden müssen. Es ist durchaus nicht meine Absicht, an dieser Stelle etwas über die Natur der Mykose und der sie bedingenden Mikrokokkenmassen, denn um solche handelt es sich hier allein, da Bacterien oder Bacillen, ausser bei tuberculöser Endocarditis

---

[1]) Klebs, Weitere Beiträge zur Entwickelungsgeschichte der Endocarditis. Arch. f. exper. Path. Bd. IX. S. 52.

[2]) Köster, Die embolische Endocarditis. Virchow's Archiv. Bd. 72. S. 257.

[3]) Maier, Fall von Endocarditis diphtherica. Virchow's Archiv. Bd. 62. S. 145.

[4]) Eberth, Mycotische Endocarditis. Virchow's Archiv. Bd. 72. S. 103.

[5]) Litten, Septische Erkrankungen. Zeitschrift f. klin. Med. II. S. 558.

[6]) Hamburger, Acute Endocarditis. Inaug.-Diss. Berlin 1880.

[7]) Schedler, Herzklappenfehler bei Tripper. Inaug.-Diss. Berlin 1880.

[8]) Oberbeck, Zur Lehre von der Endocarditis ulcerosa. Göttingen 1881.

[9]) Orth, Pathogische Anatomie. I. S. 186.

[10]) Wyssokowitsch, Virchow's Archiv. Bd. 103. S. 301.

(Kundrat, Cornil), noch nie bei Endocarditis gesehen worden sind, auszusagen, weil dies auch vorderhand garnicht möglich ist. Soviel erscheint mir aber nach eigener Erfahrung sicher, dass, wie dies Klebs auch hervorgehoben hat, und in jüngerer Zeit auch von Ziegler betont wird, verschiedene Formen von Micrococcen bei der Entwickelung acuter Endocarditiden interveniren. Am deutlichsten wird dies, wenn man eine sogenannte typische exulcerirende Endocarditis (microsporine Form nach Klebs) mit einer durch Wucherungs- und Auflagerungsmassen ausgezeichneten Endocarditis (monadistische Form nach Klebs) vergleicht; dort am und im erweichten Klappengewebe massenhafte, continuirlich zusammenfliessende Haufen von Mikrokokken feinsten Kornes und von einer ungewöhnlich intensiven Tingirbarkeit mittels fast jeden kernfärbenden Mittels; hier zumeist am Klappengewebe, auf und zwischen den diese überragenden Fibrinmassen, perlschnurartig aneinandergereihte Ballen oder überhaupt Haufen von Mikrokokken grösseren Kornes und schwierigerer Tingirbarkeit. Von letzteren Mikrokokken muss ich constatiren, dass sie scheinbar ein hinfälligeres Dasein besitzen, und leichter absterben. Das scheint mir bewiesen zu werden durch den garnicht so seltenen Befund von wohl erhaltenen Mikrokokkenhaufen neben solchen, die durch ein eigenthümliches Verquellen zu gleichgeformten, wie hyalin oder glasig aussehenden Massen umwandelt sind, und deren Anwesenheit nur bei exactester Isolirfärbung an dem gleichmässigen milderen Farbenton, den die Ballen annehmen, diagnosticirt werden kann. Ich erinnere daran, dass auch R. Koch solche Wahrnehmungen an Mikrokokkenhaufen gemacht hatte, und die Untingirbarkeit derselben als ein Zeichen ihres Abgestorbenseins erklärt. Ausserdem kommt es auch vor, dass bei durch Excrescenzen ausgezeichneten Endocarditiden dann und wann, namentlich in der Tiefe der Fibrinlagen, unter denen auch schon Verkalkungen vorkommen, Reihen rundlicher Ballen nachgewiesen werden, die gleichmässig gefärbt sind, und nur an der Peripherie deutlich unterscheidbare Mikrokokken erkennen lassen. Es ist sehr schwer, über diese Vorkommnisse etwas Bestimmtes auszusagen; doch scheint es mir, dass die massenhaften Fibrinablagerungen, wenn sie der hyalinen Degeneration verfallen, eben keinen günstigen Einfluss auf die Organismenkolonien ausüben.

Auch liesse sich gegen die Annahme, dass die letzt angeführten Eigenthümlichkeiten der Organismenhaufen für eine Verschiedenheit der Organismen selbst sprächen, vorderhand nicht viel einwenden.

Wenn man Gelegenheit hat, eine recht grosse Reihe von Endocarditisfällen zu überblicken, so wird man finden, dass einerseits, eine sowohl dem klinischen, als auch dem anatomischen Gesammtbilde nach, als exulcerirend aufzufassende Endocarditis mit oft sehr stattlicher Excrescenzbildung an der erkrankten Stelle einhergeht, und andererseits eine recht typische verrucöse Endocarditis nicht unbedeutende Zerstörungen am Klappenapparat nachweisen lässt. Es wird wohl bis jetzt noch nicht angehen, die acute Endocarditis, deren mykotischer Charakter immer unbestreitbarer wird, nach ihrem blossen äusseren Aussehen in Formen einzutheilen; ebensowenig wird es gerathen sein, Fälle von Endocarditis, die gleichartige anatomische Veränderungen zeigen, als gleichbedeutend hinzustellen. Es waltet bei der Endocarditis ein ähnliches Verhalten ob, wie bei der acuten Pneumonie. Bei allen croupösen lobären Pneumonien findet man Organismen; eine croupöse Pneumonie bei Typhus gleicht auf ein Haar der gewöhnlichen idiopathischen Pneumonie, deren Erreger die Kapselkokken vorstellen sollen, und doch, wie verschieden ist die Bedeutung beider Pneumonien. Uebrigens ist es auch nicht einmal ausgemacht, dass die ganz und gar selbstständig vorkommende, idiopathische oder genuine Pneumonie immer eine gleichgeartete, durch einen und denselben Krankheitserreger hervorgerufene Erkrankung vorstelle [1]). Denn so wie mir, dürfte es auch manchem anderen Beobachter vorgekommen sein, dass öfter, als in einem Falle einer solchen Pneumonie, der Nachweis von Kapselkokken nicht erbracht werden konnte. Andererseits ist es kaum möglich, in jedem Falle von scheinbarer Kapselkokkenpneumonie, bei der man aber die Kapselkokken nicht finden kann, den wissenschaftlichen und allein giltigen Beweis, d. h. durch Herstellung von Reinculturen der gefundenen Kokken, und dann nachfolgende Impfversuche eine etwaige Identität oder Nicht-

---

[1]) Diese Annahme ist inzwischen durch die Arbeit Weichselbaum's „Ueber die Aetiologie der acuten Lungen- und Rippenfellentzündung (Wiener med. Jahrbücher. 1886) zur Gewissheit erhoben. Eppinger.

identität dieses Falles mit einer Kapselkokkenpneumonie herzustellen.

Während wir mit der Diagnosis von Bakterien- und Bacillenerkrankungen viel besser daran sind, lassen in dieser Beziehung die Kokkenerkrankungen viel zu wünschen übrig, und ich erinnere dabei nur an die Eiterkokken, von denen durch Rosenbach[1]) und Passet[2]) 5 resp. 7 Species aufgestellt wurden, die wieder durch Garré[3]) auf eine geringere Anzahl reducirt werden sollen. Freilich nimmt unter den Kokkenaffectionen das Erysipel eine ganz exempte Stellung ein, aber gewiss nur aus dem Grunde, weil das Erysipel, für welches der bestimmte Erysipelkokkus durch Fehleisen gefunden worden ist, eine Erkrankung der Haut ist, die mit keiner anderen verwechselt werden kann, selbstverständlich auch nicht mit einem septischen Erysipel.

Nichtsdestoweniger müssen in nicht hoch genug zu schätzender Weise die Forschungsresultate jüngerer Zeit anerkannt werden, die da lehren, dass durch specifische Mikroorganismen nicht nur specifische Krankheiten (Bakterien- und Bacillenerkrankungen), sondern auch durch Mikroorganismen namentlich entzündliche Veränderungen in Organen (Mikrokokkenerkrankungen) hervorgerufen werden, die infolge der Verschiedenheit des gelieferten Exsudates (serös, eiterig, faserstoffig, organisationsfähig) die Specifität der scheinbar gleich aussehenden Organismen theils durch ausgiebige Experimente ermöglicht haben (Eiter-, Sepsiskokken, Erysipelkokken, Pneumoniekokken), theils vermuthen lassen. In letzterer Beziehung möchte ich an die Endocarditis denken, in soweit sie als eine selbstständige Erkrankung ins Auge gefasst wird. Jede andere Endocarditis ist dann entweder eine metastatische im weiteren Sinne des Wortes, nämlich eine Theilerscheinung eines anderen infectiösen Processes, namentlich der Sepsis und verwandter eitriger Processe, dann der Tuberculose, Syphilis etc., bei welchen die entsprechenden und gekannten patho-

---

[1]) Rosenbach, Mikroorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten. Wiesbaden 1884.

[2]) Passet, Ueber Mikroorganismen der eitrigen Zellgewebsentzündung des Menschen. Fortschr. d. Med. III. S. 83.

[3]) Garré, Zur Aetiologie acut eitriger Entzündungen. Fortschr. d. Med. III. S. 165.

genen Organismen interveniren, oder eine übergreifende, wie dies namentlich von der Endocarditis neben hochgradiger chronischer Endaortitis gilt. Diese Eintheilung scheint mir vorderhand die einzig zulässige zu sein. Ob nun die selbstständige Endocarditis immer eine und dieselbe eigenartige, vielleicht bloss rheumathische Erkrankung, d. h. eine Theilerscheinung des acuten Gelenkrheumatismus vorstelle, oder ob sie auch in eine nicht rheumatischen Form unterschieden werden könne, ist wohl möglich, aber vorderhand nicht erwiesen, da sie bei Ausschluss jeglicher anderer infectiöser Erkrankung theils bei Gelenkrheumatismus, theils ohne denselben beobachtet werden kann. Ob dann der acute Gelenkrheumatismus selbst nicht das Symptom einer allgemeinen Infectionserkrankung ist? Wenn man den durch erneute Befunde erhärteten Umstand ins Auge fasst, dass neben einer selbstständigen Endocarditis, wie wir sie vorderhand nennen wollen, nur zu häufig andere, aber nicht etwa embolische Processe, nämlich z. B. Pneumonie, Pleuritis, Pericarditis, Myocarditis, Arthritis und Periarthritis acuta, Nephritis, Parotitis, croupöse Entzündungen der Schleimhäute, vorkommen, bei denen sämmtlichen gleichgeartete, d. h. nicht eitrige Exsudate gebildet erscheinen, in denen Kokkenorganismen aber nachgewiesen werden können, so wird man doch nur wieder auf eine Anschauung zurückzukommen haben, die Klebs bereits vor längerer Zeit aufgestellt hatte. Dieselbe geht dahin, dass oben angeführte Erkrankungen, implicite die selbstständige Endocarditis, gleichwerthige infectiöse Erkrankungen wären, die ihrer gleichartigen Gelegenheitsursache, nämlich der Erkältung wegen, als rheumatische (oder wie er sie dazumal nannte, als monadistische) Processe anzusehen wären. Mit dieser Frage sich zu beschäftigen, ist der Gegenstand einer Arbeit, zu der mir schon recht reichliche, positive Untersuchungsresultate zu Gebote stehen.

In vorliegendem Falle liegt also eine solche selbstständige mykotische Endocarditis vor. Die pathogenen Mikrokokkenhaufen sind aus dem Blutstrom auf die Klappen abgelagert worden. Sie können nicht auf dem Wege des Blutstromes in die Klappen verschwämmt worden sein, denn dagegen spricht nicht nur der Mangel des anfänglichen Vorkommens der Mikrokokken im Klappengewebe, sondern auch die Unmöglichkeit des Dahingelangens

auf diesem Wege, da ja, wie die Untersuchungen von Langer[1]) und Coen[2]) beweisen, die Klappen grössentheils gefässlos sind. Sollten in pathologischer Weise, durch chronische Entzündungen die dann meist verkrüppelten Klappen gefässhältig geworden sein, dann sind selbstverständlich mykotisch-embolische Thrombosen derselben möglich, und rufen Processe hervor, die mit denen bei der uns nun interessirenden Endocarditis nichts Gemeinschaftliches haben. Die Wirkung der auf den Klappen haftenden Mikrokokkenmassen gibt sich durch Veränderungen auf und in den Klappen zu erkennen. Erstere bestehen in schichtweisen Fibrinauflagerungen und Niederschlägen von Blutgerinnseln.

Der Umstand, dass die Mikrokokkenhaufen da und dort reihenweise, nicht nur zwischen den Fibrin- und Blutgerinnselschichten, sondern auch auf der obersten Schichte der so mächtigen Auflagerungen sich vorfinden, deutet darauf hin, dass in diesem Falle, während des ganzen Verlaufes der Endocarditis, Mikrokokken in der Blutmasse vorfindlich gewesen, und dass, da sie sich zu rundlichen Haufen ausgebildet vorfinden, sie sich hier auch fortentwickelt und vermehrt haben. Die Veränderungen in dem Klappengewebe bestehen in den noch nachweisbaren Zellwucherungen zwischen den erhaltenen, aber in ihrem Gefüge jedenfalls gelockerten Theilen desselben. An einzelnen Stellen möchte eine solche Lockerung soweit gediehen sein, dass die Resistenzfähigkeit der Klappen beträchtlich vermindert wurde. So geschah es, dass ein Theil der vorderen bicuspidalen Klappe sammt den zugehörigen Sehnenfädenabschnitten, und den auf ihnen haftenden, mykotisch untermengten Auflagerungen entweder auf einmal oder wahrscheinlicher stückweise abgerissen, und die so gearteten Stücke als mykotische Emboli in die Aortenkreislaufbahn geschleudert worden sind.

Daher rühren ohne Zweifel die Thrombosen in der A. iliaca commun. sin. und in dem Truncus anonymus, und es sind dieselben als embolische, mykotische Thrombosen anzuerkennen. Die Veränderungen, welche sie in den anliegenden Arterien-

---

[1]) Langer, Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissenschaften. Wien 1880. Bd. 82. H. 3. Abth. 3. S. 208.

[2]) Coen, Ueber die Blutgefässe der Herzklappen. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 27.

wänden hervorgerufen haben, sind sehr auffälliger Natur. Die Anfänge derselben finden wir in der Wand der A. iliaca communis sin., während der Abschluss derselben in der Aneurysmenbildung an der rechten Wand des Truncus anonymus gipfelt. Der vorliegende Fall ist demnach ausserordentlich belehrend, indem er uns nicht nur ein eigenartiges Aneurysma in seiner frischesten Vollendung darbietet, sondern auch förmlich schrittweise Aufklärungen verschafft über die Entwickelung desselben.

Die Veränderungen in der Wand der A. iliaca communis sin. sind folgendermassen aufzufassen. Im Bereiche der embolischen, mykotischen Thrombose findet sich eine ausgedehnte exsudative Zellinfiltration der Adventitia, eine Periarteritis acuta, mit Ausstrahlung derselben in die nächst angrenzenden Schichten der Media. An einzelnen Stellen jedoch, wie z. B. in der A. iliaca communis sin., wo sich die spaltartigen Substanzverluste derselben vorfinden, gestaltet 'sich die Fortsetzung der Periarteritis in die Media in Form rundlicher, abscessähnlicher Herde. Diese treiben die Mediaschichten auseinander, spannen über sich die Intima, die sich, bei fortschreitender Vergrösserung der Exsudatherde und gleichzeitig einhergehender Zerstörung des Mediagewebes, immer mehr und mehr verdünnt, und endlich platzt. Die Zerstörung des Mediagewebes geht in der Weise vor sich, dass die elastischen Lamellen und Fasern immer mehr und mehr auseinandergezerrt und gespannt werden durch die Zellmassen, die sich um und zwischen die Muskelbündel in beträchtlicher Menge anhäufen, bis sie endlich einfach einreissen. Das wird bewiesen durch die eingeringelten Rissenden, die wir immer und immer in den Rändern der spaltartigen Substanzverluste nachweisen konnten. Ob nun das Einreissen des elastischen Gewebes früher erfolgt, als das Platzen der Intima, oder gleichzeitig, ist nicht zu entscheiden, obwohl letzteres möglicher ist, da ich niemals in einem noch geschlossenen Exsudatherd der Media gesprungene elastische Fasern nachweisen konnte. Das Muskelgewebe wird von den Zellmassen durchwühlt. Wo diese am reichlichsten sind, was gewöhnlich im Centrum der Fall ist, werden die Muskelzellen isolirt. Sie verlieren ihre Kernfärbbarkeit, werden in structurlose glänzende Schollen umwandelt, und gehen auf dem Wege der hyalinen oder einer dieser ähnlichen

Degeneration zu Grunde. Die peripheren Muskelbündel erfahren eine Dehnung, und werden nur dort unterbrochen, wo Muskelzellen von ihnen losgelöst sind und auf dem vorgedachten Wege zu Grunde gehen. Sonst bewahren sie ihre Continuität. Daher kommt es, dass, wenn die Intima platzt und das elastische Gewebe einreisst, sich sofort spaltartige Substanzverluste entwickeln, von der Form und den histologischen Details, die ich oben geschildert habe. Von der Breite und Höhe der Exsudatherde in der Media, also von der Ausbreitung der Mesarteritis acuta circumscripta, hängt die Ausbreitung des spaltartigen Substanzverlustes nach der Breite und der Tiefe ab. In den Rändern desselben kommen zunächst die eingeringelten Rissenden der Intima und der inneren elastischen Haut, und dann die fetzenartigen mit Zell- und Muskelderivaten belegten Enden der Muskelbündel, und von diesen nach aussen sofort die eingelockten Rissenden der elastischen Lamellen und Fasern innerhalb noch zellig infiltrirten Muskelgewebes zum Vorschein. Niemals war, wenn auch die Substanzverluste durch die ganze Dicke der Muscularis gegriffen hatten, die unterste, dichtere, elastische Schichte, die Elastica externa, in ihrer Continuität unterbrochen.

Die vorliegenden Substanzverluste haben die Bedeutung mesarteritischer, zerplatzter Exsudatherde. Die Entwickelung derselben rührt von einer auf die Media sich fortpflanzenden, diffusen acuten Periarteritis her, und diese ist offenbar keine selbstständige, oder eine auf einen etwa von aussen her auf sie einwirkenden entzündlichen Reiz erfolgte Erkrankung. Ihre Entwickelung muss also vielmehr in Zusammenhang gebracht werden mit der Thrombusbildung. Diese Angaben bedürfen wohl keines Beweises; sie werden durch die vorliegenden anatomischen Verhältnisse und durch die sattsam bekannten Lehren über acute entzündliche Verhältnisse der Arterienwandungen erhärtet. Es handelt sich nur darum, ob man berechtigt ist, anzunehmen, dass nicht die Thrombusbildung als solche die angeführte Periarteritis acuta diffusa und Mesarteritis acuta circumscripta hervorgerufen, sondern, dass dies eine eigenthümliche, nämlich die infectiöse oder mykotische Beschaffenheit des Thrombus bewirkt hatte. Ich halte letztere Annahme aufrecht, und stütze mich dabei auf die unbestrittene

Thatsache, dass gewöhnliche blande, autochthone und embolische Thromben chronische, zur Organisation geeignete Processe hervorrufen, die zunächst an der Gefässwand und namentlich an der Intima, alsbald auch im Thrombus selbst, vor sich gehen, und schliesslich zur sogenannten Organisation des Thrombus führen. In der Gefässwand selbst schliesst ein solcher Process mit Vernarbung der Intima ab. Mag die Organisation sich so vollenden oder nicht, und mag in letzterem Falle eine Verkalkung des Thrombus und Degeneration der Arterie stattfinden, oder mag sogar in weiterer Fortsetzung des Processes das geschlossene Lumen der Arterie wieder canalisirt werden, nie wird, unter Voraussetzung eines blanden Thrombus, eine acute Entzündung intercurriren. Andererseits ist es aber eine nunmehr feststehende Thatsache, dass unter dem Einflusse von pathogenen Mikroorganismen, wenn sie sich im Gewebe festsetzen und fortentwickeln, stets und immer exsudative Vorgänge an Ort und Stelle ausgelöst werden. Bezieht man ja doch ausnahmslos eine bei Thrombose einer Vene sich entwickelnde acute Entzündung der Venenwand auf die Anwesenheit von Mikrokokken. Im vorliegenden Falle hat aber die directe Untersuchung des Thrombus seine mykotische Eigenschaft erwiesen, und bei Abwesenheit einer jeglichen Spur irgend eines anderen acut entzündlichen Reizes wird man doch berechtigt sein, die acut entzündlichen Vorgänge in der Wand der A. iliaca communis sinistra sammt ihren Ausgängen in Form der spaltartigen Substanzverluste auf die Anwesenheit der Mykose im Thrombus zurückzubeziehen. Sehr wichtig ist der Umstand, dass immer, also auch bei den tiefergehenden spaltartigen Substanzverlusten, an der Basis derselben die Continuität der äussersten elastischen Schichte nicht unterbrochen war, und dass, wenn ja noch eine ununterbrochene tiefste Lage der Muscularis die Basis deckte, aus derselben die intermusculären elastischen Fasern in zerrissenem Zustande hervorragten. Endlich möchte ich noch die Meinung abgeben, dass bei der nachgewiesenen verhältnissmässig grossen Nähe der Substanzverluste zu einander, bei der ohnehin gelockerten Eigenschaft der freien des Endothels beraubten Fläche der Intima, und bei dem Vorkommen von mesarteritischen Exsudatherden zwischen den Substanzverlusten, ein Grösserwerden

und Verschmelzen derselben zu grösseren Defecten ermöglicht erscheinen möchte, wenn der ganze Process noch länger gedauert hätte.

Mit diesen Ueberlegungen glaube ich das Terrain geebnet zu haben für das Verständniss der eigenthümlichen Erkrankung des Truncus anonymus. Dieselbe besteht zunächst in der fast vollständigen Obturation des Anfangsstückes des Truncus anonymus durch einen embolischen, mycotischen Thrombus. Dort, wo derselbe der Wand des Truncus anonymus angelagert erscheint, ist jene an zwei streng umschriebenen Stellen in Form zweier dicht übereinander stehender Ausbuchtungen ausgedehnt. Die Lichten beider Ausbuchtungen sind Fortsetzungen der des Truncus anonymus, da ihre Füllmassen in Continuität mit denen der Lichte des Truncus anonymus sich befinden. Die Wandungen des Truncus anonymus setzen sich zum guten Theil continuirlich fort in die der Ausbuchtungen. Diese sind also Aneurysmen. An dem Eingange zu jedem derselben ist zunächst die Intima einfach abgesetzt; sie fehlt auch vollständig an dem Stück der Wand des Truncus anonymus, das zwischen den beiden Aneurysmaeingängen bestehen blieb. Die Media erscheint an der Uebergangsstelle der Wand des Truncus in die eines jeden Aneurysma in mehrere Schichten gespalten, wobei die oberen sc. inneren einfach abgesetzt und mit geschwungenen Enden versehen sind, und die tiefsten oder äusseren in ihrer Continuität ununterbrochen als die Innenschichte der Aneurysmawand ausgebogen erscheinen. Die elastischen Gewebssorten sind immer, bevor noch die Muscularisbündel zum Theil abgesetzt, zum Theil umgebogen werden, einfach abgerissen, so dass sich keine Spur derselben weder in die eine, noch in die andere Aneurysmawand fortsetzt, als deren Aussenschichte die hoch entzündlich infiltrirte Adventitia nachweisbar bleibt. Eine entzündliche Infiltration lässt sich nicht verkennen an der Innenschichte der Aneurysmawand, nämlich an der ausgebogenen tiefsten Muscularisschichte, und an den Enden der offenbar wie geborstenen oder geplatzten inneren Schichte der Mediomuscularis.

Im Zusammenhang mit den bereits erwiesenen Erfahrungen

an den spaltartigen Substanzverlusten der A. iliaca comm. sin. kann hier mit grösster Bestimmtheit behauptet werden, dass unter dem directen Einflusse des mykotischen Embolus im Truncus anonymus sich eine ausgebreitete acute exsudative Periarteritis, und in Fortsetzung dieser zwei übereinander situirte, recht ausgiebige, mesarteritische Herde gebildet haben. Letztere sind, jeder für sich, nach dem Lumen der Arterie durchbrochen, wobei die sämmtlichen elastischen Gewebsmassen in der ganzen Dicke der Arterienwand einfach eingerissen waren, und die musculösen Schichten, soweit sie sich im Bereiche der intensivsten entzündlichen Infiltration befanden, zerstört worden sind. Die tiefsten Mediaschichten wurden, wiewohl entzündlich infiltrirt, offenbar nicht zerstört, sondern sie wurden, nachdem ihre elastischen Antheile an der Grenze der mesarteritischen Herde abgerissen waren, einfach durch den anprallenden Blutstrom ausgedehnt. Dasselbe geschah auch mit der Adventitia, und so wurde das Aneurysma gebildet. Zweifelsohne ist das Abgerissenwordensein des elastischen Gerüstes der nächste Grund der Ausbuchtung der tiefsten sc. äussersten Muskelschichten, also des Aneurysma.

Um sich die Eigenthümlichkeit des oberen Randes der Eingangsöffnung zum unteren Aneurysma zu erklären, braucht man sich nur vorzustellen, dass entweder der untere mesarteritische Herd sich nach aufwärts zu, zwischen den Muskelbündeln, weiter erstreckt, und damit eine ausgedehntere Unterminirung und Loslösung der inneren Bündel von den äusseren bewirkt hatte, oder dass der obere Rand der Durchbruchsöffnung durch den anprallenden Blutstrom in grösserem Bezirke losgewühlt wurde. Für beide Möglichkeiten spricht der Umstand, dass der concentrisch geschichtete Kern des innerhalb des Aneurysma nachträglich gebildeten Thrombus in der oberen Hälfte desselben, also hinter dem oberen Eingangsrande zu liegen kommt. Die eigenthümliche Lagerung des embolischen, mykotischen Thrombus des Truncus anonymus auf dem ganzen Zwischenstück zwischen den Eingangsöffnungen beider Aneurysmen bedeutet wohl, dass der Durchbruch jedes der beiden mesarteritischen Herde, also

die Herstellung der Eingangsöffnungen zu den alsbald darauf gebildeten Aneurysmen, an den beiden Locis minoris resistentiae, knapp neben je einem Ende des embolischen Thrombus, erfolgt war. Berücksichtigt man ferner den Umstand, dass das untere Aneurysma bereits vollständig und solid thrombosirt ist, dass der Thrombus desselben namentlich am unteren Eingangsrand festsitzt, und mit dem abgesetzten Ende der Intima innigst verschmolzen ist, dass dagegen das obere Aneurysma mit noch reichlichen Exsudatmassen untermengte und frische, wie zerworfene Thrombenmassen in sich einschliesst, so erscheint der Schluss gerechtfertigt, dass das untere Aneurysma sich früher gebildet habe, als das obere. Nichts destoweniger weisen alle angeführten Umstände und beschriebenen Details an den Eingangsrändern und den Wänden der vorliegenden Aneurysmen darauf hin, dass sie ganz frische Bildungen sind, an denen sich förmlich alle Phasen der Entwickelung eines eigengearteten Aneurysma construiren lassen.

Das ursächliche Moment ist die Anwesenheit des embolischen, mykotischen Thrombus; Alles, was darauf folgte, ist Schritt für Schritt bis zu dem Totalriss der Elastica nur Folgeerscheinung, und als dieser erfolgte, war die Bildung des Aneurysma gegeben. Insofern als die Mikrokokkenmassen zu Parasiten in optima forma gehören, ihr Vorhandensein in dem embolischen Thrombus erwiesen worden ist, und auf dasselbe bezüglich der sämmtlichen, streng umschriebenen Gefässwandveränderungen, vom Beginne der acuten Entzündung an, bis zur Herstellung des Aneurysma recurrirt werden muss, so kann man ein solches Aneurysma, um es durch einen Namen vor anders gearteten Aneurysmen auszuzeichnen, ein parasitäres, speciell mykotisch-embolisches Aneurysma benennen.

Fall IV. Aneurysmata multiplicia Aortae parasitaria. Entnommen der Leiche einer 33 jährigen Frauensperson Namens Anna Kopriva, die im Prager pathologisch-anatomischen Institute am 8. April 1880 sub Jahres-Nummer 326 obducirt worden war. Die anamnestischen und krankengeschichtlichen Daten haben gar keinen Bezug auf die vorgefundenen Veränderungen der Aorta. Sie bestätigten nur die Herzklappenerkrankung, die auch in der

funden wurde. Ueberdies wurde bei der Section croupöse Pneumonie der rechten Lunge, Stenose 'ellen und venösen Ostium, Insufficienz der 'alen Klappen, und acutes Oedem der Lun- centrirte sich an den Veränderungen der sammt dem Arcus aortae und dem nservirt, und mit möglichster Ge-

rig. 13, Taf. III) ist, vom oberen Rande des is zum rechten Rande der Abgangsmündung en Truncus anonymus gemessen, 6 Ctm. lang, nvexer Rand ist 7 Ctm., ihr linker concaver Rand ng. Der Umfang derselben misst über den Klappen ., in der Mitte ihrer Länge 6,5 Ctm. und knapp vor dem gange des Truncus anonymus 4,5 Ctm. Sämmtliche Aortenklappen sind verkürzt, zeigen wulstige Verdickungen, und erscheinen dadurch starrer. Indem nur die Comissurenabschnitte der Lunulae zartgeblieben sind, werden die Knötchenabschnitte derselben durch auf sie übergreifende Wulstungen der Segel verkrüppelt. Zwischen den einander benachbarten Rändern der hinteren und rechten Klappe befinden sich schmale, leistenartig vorspringende Narbenzüge, und auf der Vorderfläche der hinteren Klappe kleine zottige, noch weiche und derbere knotige Wucherungen. Ueber der rechten Klappe sieht man die Abgangsstelle einer einzigen A. coronaria. Diese ist insofern von der Norm abweichend, als sie trichterförmig gestaltet ist, d. h. in der Intima der Aorta eine Oeffnung von 4 Mm. Höhe und 9 Mm. Breite, und an der hinteren Fläche der Aorta eine solche von 2,5 Mm. Durchmesser besitzt.

Während die Intima der Aorta ascendens überall vollständig glatt, zart, und glänzend ist, bemerkt man an der convexen Seite, 4 Ctm. oberhalb der Comissur zwischen der hinteren und rechten Klappe, eine schräg gestellte länglich ovale Oeffnung (Fig. 13 c), die 6 Mm. lang und 3,5 Mm. breit ist, und die die Eingangsöffnung zu einer ebenso breiten und 1 Ctm. tiefen halbkugeligen Ausbuchtung der Arterienwand vorstellt (Fig. 13 c). Der obere Rand der Eingangsöffnung ist stumpf, glatt, zartgewulstet. Knapp unter und vor der unteren Randparthie, die,

weil etwas zurücktretend, an senkrechten Durchschnitten besser gesehen werden kann (Fig. 15 m.i, Taf. III), findet sich ein kaum 2 Mm. grosser Substanzverlust der Innenfläche der Aorta, dessen ein wenig vertiefte und rissige Basis von unten her von einem stumpfgezackten und leicht unterminirten Rand überragt wird, während der obere Rand glätter, gewulstet ist, und sofort in den unteren Rand der ersten grossen Eingangsöffnung übergeht. Ueber dem kleinen Substanzverlust zieht der Quere nach, brückenartig, eine kaum 0,7 Mm. dicke Gewebsspange, deren seitliche Enden genau den oberen glatten nur wulstigen, und den unteren gezackten und unterminirten Rand des kleinen Substanzverlustes von einander abgrenzen.

5 Mm. nach links von der ersteren grösseren Oeffnung findet sich ein sondenknopfgrosses Loch in der Arterienwand (Fig. 13 b, Taf. III), um welches herum die Intima in Form eines Kranzes zarthöckerig verdickt erscheint. Ueber diesem Loche, und von diesem durch eine 3,5 Mm. hohe Partie der Aorteninnenfläche getrennt, befindet sich noch ein drittes herzförmiges Loch (Fig. 13 a, Taf. III), aus dessen oberen Hälfte, dem oberen Rande desselben innig angewachsen, ein bis 4 Mm. hoher, in das Lumen der Aorta hineinragender, gelblichbraun gefärbter, oberflächlich höckeriger, sich etwas hart anfühlender Pfropf hervorsieht; dieser setzt sich gleichzeitig in eine deutliche Thrombusmasse fort, die ganz und gar eine im Ganzen 7 Mm. im Durchmesser haltende flache Ausbuchtung des Aortenrohres ausfüllt, zu der eben dieses Loch als Eingangsöffnung führt (Fig. 13 a, Taf. III). Diese Ausbuchtung ist halbkugelförmig, und befindet sich knapp über dem Umschlagsrand des Pericardium auf die hintere Aortenwand. Knapp unter derselben befindet sich noch eine beutelförmige, 7 Mm. tiefe und 13 Mm. hohe Ausbuchtung der hinteren Wand der Aorta, die zur Hälfte mit concentrisch geschichteten Thrombenschichten ausgefüllt ist, und zu der man durch die sondenknopfgrosse Oeffnung (Fig. 13 b, Taf. III) gelangt. Wenn man die Hinterfläche der Aorta an dieser Stelle betrachtet, so bieten sich beide letztere Ausbuchtungen als eine einzige geschwulstartige Verdickung derselben dar, die von der verdickten rostbraun gefärbten Adventitia überzogen, und von dem Umschlagsrand des Pericardium quer übersetzt wird. Erst an den der Länge der Aorta ascendens nach, und mitten durch die

gedachten Vorwölbungen derselben geführten Durchschnitten (Fig. 14 und Fig. 15, Taf. III) tritt das Verhalten der drei so nahe benachbarten Aneurysmen der Aorta ascendens klar zu Tage.

Der Durchschnitt durch die beiden knapp über einander befindlichen linksseitigen Aneurysmen (Fig. 14, Taf. III) zeigt Folgendes: Verfolgt man die Wand der Aorta ascendens von oben herab bis zum oberen Eingangsrande zu dem oberen Aneurysma (Fig. 14 a, Taf. III) so kann eine rasch zunehmende Verdickung der Adventitia, die hart an der Ausbuchtung so dick wird, wie diese selbst hoch ist, wahrgenommen werden. Das Gewebe derselben ist homogen, röthlich gestreift und gefleckt, und knapp am oberen Eingangsrand bröcklig. An diesem verdünnen sich Intima und Media beträchtlich, und biegen in Form einer fast unscheinbar gewordenen Haut um in die Wand der Ausbuchtung. Hier ist der vorragende Thrombuspfropf festgewachsen, überragt noch die Aortenintima knapp vor dem Umbiegungsrande, und verlegt zugleich die obere Hälfte der Eingangsöffnung. An ihn schliessen sich, in continuirlicher Fortsetzung, dunkler gefärbte, feste Thrombusmassen an, die ganz und gar die Ausbuchtung ausfüllen. Diese sind durch eine von dem Boden derselben vorragende, aus solidem, blassen und gestreiftem Gewebe gebildete Scheidewand in einen oberen und unteren Abschnitt getheilt (Fig. 14 α und β, Taf. III). An den verschiedenen senkrechten Durchschnittsflächen hat die Scheidewand eine verschiedene Höhe, Dicke und Gestalt, und haben auch die durch dieselbe getrennten Abschnitte des Aneurysma eine verschiedene Ausdehnung und Form. In der senkrechten Mittellinie präsentiren sich diese Verhältnisse so, wie dies die Fig. 14 a, Taf. III, wiedergiebt. Je weiter gegen die seitlichen Ränder zu, desto kürzer, aber auch dicker wird die Scheidewand, desto seichter und schmäler wird der obere, desto tiefer und flaschenförmig wird der untere Abschnitt, der auch mit seinem weiteren basalen Theil sich unter den des oberen Abschnittes vorschiebt. Daraus geht hervor, dass die gedachte Scheidewand nicht gerade, sondern bogenförmig längs des Querdurchmessers des Bodens der scheinbar einfachen, grossen, aneurysmatischen Ausbuchtung a aufgestellt ist, und dabei einen freien, wie knaufartigen Rand besitzt, der aber nie das Niveau der Innenfläche

der Aorta erreicht, und eben nur an senkrechten Durchschnitten bemerkt werden kann.

An diesen Durchschnitten sieht man aber genau, wie, vom oberen Eingangsöffnungsrande her, die beträchtlich verdünnte Aortenwand exclusive der Adventitia, sich continuirlich, wiewohl etwas dünner werdend, zunächst in die Wandung des oberen Abschnittes der grossen Ausbuchtung fortsetzt, dann plötzlich dicker werdend, den freien knaufartigen Rand der Scheidewand überkleidet, an der unteren Kante desselben allmälig dünner wird, um darauf sofort wieder in bis zur Unscheinbarkeit verdünntem Zustande als die Wandung des unteren Abschnittes der ganzen Ausbuchtung sich auszubiegen, und endlich an dem unteren stumpfen Rand der Oeffnung der grossen gemeinschaftlichen Ausbuchtung in jenes Stück der Aortenwand zu übergehen, das zwischen den Eingangsöffnungen der beiden linksseitigen Aneurysmen (Fig. 13 a und b, Taf. III) sich ausbreitet.

An den senkrechten Durchschnitten, die auch die Mitte der Eingangsöffnung des unteren linksseitigen Aneurysma treffen (Fig. 13 b und Fig. 14 b, Taf. III), wird das Verhalten dieses letzteren klar. Bis hart am Oeffnungsrande ist die Aortenwand mit ihren sämmtlichen Schichten vertreten. An Jenem selbst biegt diese sich einfach aus, wird plötzlich sehr dünn und bildet, sehr dünn bleibend, die Wand dieses Aneurysma. Am Halsabschnitte desselben erscheinen die Aorten- und Aneurysmwaand dicht aneinandergepresst, und sind förmlich zu einer einfachen Gewebsschichte verschmolzen. Die Grenze zwischen beiden deutet ein zarter, rostfarbener Streif an, der dort, wo die Aneurysmawand von der Aortenwand weg und nach hinten ausgebogen erscheint und frei wird, sich in der Adventitia verliert. Diese ist, wie bereits bemerkt wurde, an der oberen und unteren Grenze der beiden über- und knapp aneinander gelegenen Aneurysmen hochgradig verdickt, und sonst, soweit sie als Wandschichte der beiden Aneurysmen dient, nur mässig dick, compacter und zumeist rostfarben. Ueberdies erheben sich von der Adventitia nach innen zu Fortsätze, von denen einer sich in den Grund der Scheidewand des oberen Aneurysma einsenkt, der andere an der äusseren oberen Fläche des unteren Aneurysma sich hinschiebt, und sich in dem

rostfarbenen Streifen hier, der die Grenze zwischen Aorten- und Aneurysmawand andeutet, verliert.

Während das untere Aneurysma beiläufig bis zur Hälfte von geschichteten weissen Thrombusmassen ausgefüllt ist, zeigt das obere Doppelaneurysma in dieser Beziehung ein eigenes Verhalten. In jenen Abschnitten, in denen die Einzelaneurysmen desselben recht vertieft sind, und dies ist für die obere Abtheilung links, und für die untere rechts der Fall, sind ihre Lichten bis an den leeren engen Halsabschnitt mit dunklem Blutgerinnsel gefüllt. In den anderen Abschnitten ist die seichte untere Abtheilung leer, die obere Abtheilung jedoch mit festen, homogenen graulichgelb gefärbten, von glänzenden Kernen durchsetzten, und festhaftenden Massen ausgefüllt, die innig mit dem dem oberen Rande der Eingangsöffnung zum Doppelaneurysma aufsitzenden Gewebspfropf zusammenhängen, und mit ihm fast in Eins verschmelzen. Gerade in der Mittellinie reichen diese Massen bis an den oberen Rand der Scheidewand, die hier eine ziemlich beträchtliche Höhe erreicht, und deren oberer Rand hier, der Quere nach, sattelförmig eingebogen erscheint. Der in das Lumen der Aorta vorragende und die obere Hälfte der Eingangsöffnung überragende Pfropf besteht, wie dies der Durchschnitt lehrt, aus mosaikartig zusammengesinterten Gewebsmassen, um welche eine peripherisch lichtere und zart punktirte, nur an der Kuppel des Pfropfens etwas dünnere, homogene Schicht gebildet erscheint.

Das rechte Aneurysma mit dem schräg ovalen Eingange ist kaum einfacher gebildet. Dort, wo der obere stumpfe Rand in die Wand des Aneurysma umbiegt, findet sich eine mächtige Verdickung der Adventitia; von da an wird die Aortenwand dünner, und dünn bleibend, bildet sie die Aneurysmawand bis gegen den unteren ziemlich scharfen Rand (Fig. 15 m i, Taf. III). Entsprechend diesem Rande ist die Aortenwand verdickt, und zwar in Folge der mächtig angeschwollenen Adventitia, die erst nach und nach, nach abwärts zu, ihre gewöhnliche Dicke gewinnt (Fig. 15 a). Von dem unteren Rande her erhebt sich die mit deutlich sichtbaren Bestandtheilen der Medio-muscularis versehene Aorteninnenschichte, um alsbald, kaum 1,5 Mm. von jenem entfernt, unterbrochen zu erscheinen durch den hier vorfindlichen

kleinen Substanzverlust (Fig. 13 d), über welchen quer eine dünnste Intimaspange ausgespannt erscheint. Dieser Substanzverlust ist gar nicht tief und zeigt einen rissigen Grund. Die Wand des grossen Aneurysma bildet in der oberen Hälfte zwei stark einspringende gröbere Falten, zwischen welchen, von aussen her, die Ansatzstellle des Umschlagsrandes des Pericardium nachweisbar erscheint. Das Aneurysma selbst ist ganz leer, die Innenfläche desselben ausgeglättet.

Indem das makroskopische Verhalten dieser Aneurysmen der aufsteigenden Aorta genug Schwierigkeiten bezüglich der Auffassung und Beschreibung dargeboten hatte, so waren dieselben fast unüberwindlich bei der mikroskopischen Untersuchung. Auch hier hatte sich das Durchmustern von Serienschnitten bewährt, ohne die und die Kenntniss des Falles III gar kein Auskommen möglich gewesen wäre. Es erscheint unzulässig, den Leser durch das Aufzählen der Bilder so vieler Schnitte zu ermüden; ich wähle deswegen zur Beschreibung eine Serie von 5 Schnitten, an welchen die Verhältnisse so ziemlich am übersichtlichsten sind. Sie entsprechen dem Durchschnitte des linksseitigen Doppelaneurysma, nahe der senkrechten Mittellinie desselben. An allen anderen Schnitten wiederholen sich sämmtliche für das Verständniss und Erklärung des Falles merkenswerthen Verhältnisse, und es unterscheiden sich dieselben nur durch die Dimensionen, wie dies ja auch bei der Beschreibung des makroskopischen Verhaltens betont worden war.

Die Fig. 16, Taf. III, möge die Beschreibung unterstützen. Knapp vor dem oberen Rande der Eingangsöffnung zum Doppelaneurysma ist die Wandung der Aorta nur insofern verändert, als die Intima etwas dünner, zell- und kernärmer ist, und zwischen den tieferen Lagen der Medio-muscularis streifenweise Zellwucherungen sich vorfinden. Hart am Umbiegungsrande selbst erscheint die Intima (Fig. 16 i) schief abgesetzt. Die Media (Fig. 16 mm) ist hier zum grössten Theil abgerissen, und zwar so, dass die Enden der oberen Schichten fast stufenartig die Enden der folgenden unteren Schichten überragen, und somit die Enden der tiefsten Schichten am weitesten zurückversetzt erscheinen. In den Enden lassen sich Fetzen von Bündeln ge-

quollener und starrer glatter Muskelzellen nachweisen. Noch vor den Enden dieser Muskelfetzen ist allenthalben das elastische Gewebe gerissen, und die gerissenen Enden desselben eingeringelt. An diesem Schnitte setzt sich uneingerissen eine nur aus Muskelgewebe bestehende Portion der mittleren Lage der Media fort; sie biegt nach hinten aus, und setzt sich als Wandschichte der oberen Abtheilung des ganzen oberen linksseitigen Aneurysma bis zum oberen, sc. zum zugehörigen Rande der oberen Kante der aus dem Grunde des Aneurysma sich hervorhebenden Scheidewand fort. Diese erweist sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein Stück der Aorta; denn immer und überall erkennt man an derselben nach innen zu die verdickte Intima; auf diese kommt nach aussen zu ein entsprechend langes Stück ganz gut erhaltener Media, und auf diese die von weiten Gefässen durchzogene, von Pigmentmassen durchsetzte, da und dort starrfaserige oder zellig-infiltrirte Adventitia. An den Enden dieses Stückes der Aorta erscheint die Intima ganz und gar, und die Media so abgesetzt, dass das elastische Gewebe vollständig und die Muskelbündel zum grossen Theil abgerissen sind. Die erhaltenen Muskelbündel sind in continuirlicher Verbindung mit der die Ausbuchtung auskleidenden Muskellage, der nach innen zu eine Intima vollständig fehlt. Statt derselben findet sich der Muskelschichte nach innen zu aufgelagert, und mit ihr fest, innig verbunden, eine fast gleich dicke Schichte von Thrombensubstanz in Form einer von reichlichen weissen Blutzellen untermengten, derben, etwas glänzenden Fibrinlage, die einerseits in die Intima der Scheidewand, und andererseits, immer dicker und dicker werdend, in den aufsitzenden Pfropf sich verliert. Dieser Pfropf (Fig. 16 E) sitzt sehr fest auf dem Umbiegungsrande der Aorta, so dass die hier abgerissenen Fetzen, namentlich der Mediaschichten, in die Basis des Pfropfes unlösbar eingefügt sind, und sich ihnen von oben her das abgerissene Intimaende anfügt. Dieser Pfropf besteht grösstentheils aus hyalinen Fibrinmassen, die ganz unregelmässig, am Schnitte landkartenartig, angeordnet sind, und zwischen denen sich eigenthümlich starre, zellenreiche Massen (Fig. 16 e) vorfinden. Diese sämmtlich geben Fortsetzungen ab gegen die Basis des

Pfropfens, so dass Letztere fast ganz und gar aus zellreichem Material zusammengesetzt erscheint. Die zellenlosen Fibrinmassen sind an der Peripherie des Pfropfens angehäuft und hier finden sich geradezu unzählbare runde Ballen einer mittels Anilinfuchsin oder Anilingentianaviolet tingirbaren und mittels Alkohol nicht extingiblen Substanz. Diese Ballen sind die bekannten Formationen in endocarditischen Excrescenzen und beziehen ihre Herkunft von Haufen angesiedelter Mikrokokken. Der ganze Pfropf ist ein Embolus und angelagertes thrombotisches Material, mittels welchen derselbe der Aortenwand angeheftet erscheint. Er ist ein mykotischer Embolus.

So wie die Enden der abgerissenen oberen Lamellen der Media der Aorta in den mykotischen Embolus eingefügt erscheinen, so tauchen die der unteren und tiefsten Lamellen nach aussen in einen zelligen Exsudatherd, der an dieser Stelle ganz und gar die Adventitia ersetzt (Fig. 16 a)[1]. Ein förmlicher Abscess findet sich hier vor, der von hinten die Ausbuchtung umschliesst, die von den gedehnten, ausgebogenen, erhaltenen Muskellagen der Aorta umwandet wird. Streifige Fortsetzungen des Abscesses ziehen einerseits gegen und in den Grund des mykotischen Pfropfes und bilden weiterhin die zellreichen Partien in dem Pfropfe; andererseits erstrecken sie sich in die benachbarte Adventitia, sowohl der Aorta, als auch des Stückes derselben, das die Scheidewand vorstellt.

An dem anderen Ende der oberen Kante der Scheidewand ist, wie bereits erwähnt wurde, die Intima ganz, und die Media bezüglich ihres elastischen Gewebes vollständig, bezüglich ihrer Muskelbündel grösstentheils abgesetzt. Man sieht hier die eingeringelten Enden der abgerissenen elastischen Faserzüge ausserordentlich deutlich. Die erhaltenen Muskelbündel biegen nun um, und setzen sich continuirlich fort in der Wand der zweiten unteren Ausbuchtung des ganzen grossen Aneurysma, um endlich, an dem unteren Rande der Eingangsöffnung zu dem-

---

[1]) In dem Schnitte, dem die Abbildung entnommen ist, sieht man überdies ein scheinbar isolirtes Stück eines Fetzens der Media. Wie die folgenden Schnitte lehren, ist dieses nur das Ende einer abgesetzten mittleren Mediaschichte, das gewiss eine Flächenkrümmung macht, so dass an vorliegendem Präparate nur das äusserste, am Schnitte getroffene Ende sichtbar wird.

selben, sich in die Media jenes Aortenstückes zu verlieren, das zwischen den beiden linksseitigen Aneurysmen der Aorta ascendens erhalten ist. An jenem Rande eben (Fig. 16 *) erscheinen wieder die sämmtlichen elastischen Faserzüge der Aortenmedia, wenn auch in Form einer etwas schräg abfallenden Linie, abgerissen, so dass in der Muskellage der Wand der zweiten Ausbuchtung ebenfalls keine Spur elastischen Gewebes sich nachweisen lässt. Nach innen von derselben findet sich eine Schichte kern- und zellenreichen, neu gewucherten Bindegewebes, das sich bezüglich der Anordnung, Form und Grösse der Zellen und der fast homogenen Grundsubstanz wesentlich von dem Gewebe der beiderseits sich anschliessenden streifigen, kern- und zellarmen Intima der erhaltenen Aortenstücke unterscheidet. Nach aussen schliesst sich die Adventitia an, deren Faserzüge etwas gedrängter und von Pigmentstreifchen durchzogen erscheinen.

An dem Rande der kleinen sondknopfgrossen Oeffnung zu dem unteren linksseitigen Aneurysma (Fig. 13 b, Fig. 14 b) ist die Intima der Aorta wallartig verdickt und überragt denselben, um dann, aber erst an der Innenfläche des Randes, in schiefer Richtung abgesetzt zu erscheinen. Dabei überragt sie gleichzeitig die Enden der Stümpfe der hier fast vollständig abgesetzten Media, in denen wieder die eingeringelten Enden sämmtlicher abgerissenen elastischen Faserzüge deutlich zum Vorschein kommen. Die Mediastümpfe, die die Eingangsöffnung zu dem Aneurysma umranden, sind an ihren äusseren sc. hinteren Flächen, und zwar entsprechend dem oberen Rande der Oeffnung auf eine kürzeste, entsprechend dem unteren Rande auf eine längere Strecke mit einer dünnen Schichte kern- und zellreichen Gewebes überkleidet. Darüber hinaus biegen sich die tiefsten Muskelschichten, baar allen elastischen Gewebes, aus, um die Innenschichte der Wand dieses Aneurysma zu constituiren. An diesen Punkten schiebt sich die Adventitia in Form eines Streifens ungewöhlich pigment- und kernreichen Gewebes zwischen Media und den umbiegenden Muskelbündeln hinein, um in solcher Gestalt die Füllmasse zwischen dem oberen und dem unteren linksseitigen Aneurysma abzugeben, und zugleich die Aussenschichten der ein-

ander zugekehrten Aneurysmawandabschnitte zu bilden. Weniger pigmenthaltig und dünner, aber dafür derbfaseriger ist die Adventitiaschicht an der hinteren Wand des Aneurysma, um an der unteren Wand desselben wieder gewaltig an Masse zuzunehmen. Hier ist die Adventitia förmlich von pigmentirten Narbenzügen durchsetzt, gefäss- und kernreicher, und gewinnt erst nach und nach ihr gewöhnliches Aussehen längs des unteren Stückes der Aorta.

Die muskulöse Innenschichte des soeben in Betracht gezogenen Aneurysma ist durchaus nicht überall gleich dick. Sie wird sogar namentlich an der hinteren Wand bis zur Unscheinbarkeit verdünnt. Mit Mühe erkennt man hier die spärlichen, gezogenen Leiber der glatten Muskelzellen, zwischen die sich Streifchen pigmentirten Bindegewebes, die von der Adventitia herkommen, vorschieben. An anderen Stellen ist die muskulöse Schichte dicker, von parallel gelagerten Muskelzellen gebildet, und deutlich von der adventitiellen Schichte gesondert. Auf der Innenfläche dieser muskulösen Schichte der Aneurysmawand kommen sofort geschichtete Thrombenmassen zu liegen, die aus sehr regelmässig zusammengesinterten Blutzellmassen und einem dazwischen ausgespannten Fibringeflechte zusammengesetzt erscheinen. Gegen die Eingangsöffnung des Aneurysma erreichen die äusseren Thrombenmassen die zarten Bindegewebsüberzüge der Innenflächen der abgesetzten Mediastümpfe.

Während sich die angeführten Verhältnisse an allen senkrechten Schnitten des unteren Aneurysma, soweit sie in das Bereich der Eingangsöffnung fallen, wiederholen, sind, wie dies bereits oben bemerkt worden ist, die Bilder an den Schnitten aus den verschiedenen Partien des oberen linksseitigen Doppelaneurysma etwas verschieden. Die Verschiedenheit bezieht sich zunächst darauf, dass, gegen die seitlichen Abschnitte des Doppelaneurysma zu, fast die ganze äussere Hälfte der Muskellamellen der Aortenmedia von der inneren Hälfte abgespalten und zum Aufbau der Innenschichte der Aneurysmawand verwendet erscheint. Die anliegende Adventitiaschichte ist mehr diffus zellig infiltrirt. Das Aneurysma selbst ist hier tiefer mit frisch geronnenem dunklen Blute ausgefüllt. Der Embolus haftet hier nicht nur dem oberen Rand der Eingangsöffnung zu demselben

an, sondern auch dem freien Rande der sich aus der Tiefe emporhebenden Scheidewand. Diese hat hier keinen freien flachen Rand, sondern eine ziemlich scharfe Kante, und es ist das erhaltene Stückchen der Aortenwand hier förmlich winklig geknickt. Die abgesetzten und eingeringelten Enden der Elastica findet man dann erst in den Enden der Schenkel des winklig geknickten Aortenstückes. An solchen Stellen sind die beiden Hälften des Doppelaneurysma flaschenförmig und mit halsähnlichen Eingängen versehen, an die sich die wirklichen aneurysmatischen Ausbuchtungen ansetzen.

Das mikroskopische Verhalten des rechtsseitigen mit der weiten schrägovalen Eingangsöffnung versehenen Aneurysma (Fig. 15 c) wird Schnitten abgelesen, die parallel mit der Längsrichtung der Aorta ascendens angefertigt wurden, an denen gleichzeitig Uebersichtsbilder des dem unteren Oeffnungsrande zunächst befindlichen kleinen Substanzverlustes gewonnen erscheinen. Zur Orientirung über diese etwas complicirten Verhältnisse diene Fig. 17, Taf. V.

Dieser kleine Substanzverlust besteht eigentlich aus einem winzigen, oberflächlichen, queren, spaltartigen Aortengeschwürchen (Fig. 17 ul), und einem knapp über demselben befindlichen, ganz frischen, aber auch nur mikroskopisch kleinen Aneurysma (Fig. 17 an), an welches, nach aufwärts zu, sich das grössere Aneurysma (Fig. 17 c) anschliesst. Die Ränder des winzigen Aortengeschwürchens klaffen auf 0,1 Mm., und werden gebildet von der in fast senkrechter Richtung abgesetzten Intima und Media der Aorta ascendens. An ersterer, die etwas aufgeklappt, und entschieden dünner, und aus kernlosen Schollen zusammengesetzt ist, haften körnige Gerinnsel, Trümmer von weissen und rothen Blutkörperchen. An dem unteren Geschwürchenrande zeigt die Media zunächst die eingeringelten abgerissenen Enden des elastischen Gewebes derselben und zackig vorragende Muskelzellgruppen von ebenfalls mehr scholligem Aussehen. Zwischen ihnen und den elastischen Faserstümpfen finden sich hier, und zwar je tiefer, desto ausgebreitetere Exsudatzellmassen, die namentlich zwischen den tiefsten Lamellen der abgesetzten Media die Form von streifigen Herden annehmen, und, an Dicke abnehmend, sich noch auf eine kurze Strecke nach abwärts zu in der Aorta

ascendens fortsetzen. Die tiefsten abgesetzten Muskelbündel biegen sich peitschenschnurartig gegen die Basis des Geschwürchens um, die geradezu von einem die Adventitia hier ersetzenden und eröffneten Exsudatherd (Fig. 17 a) gebildet wird. Dieser erstreckt sich, nach abwärts zu in der Adventitia des zugehörigen Stückes der Aorta ascendens über die Grenze der Geschwürchenbasis fort, und es werden in demselben die auseinandergezerrten Fasern, und die comprimirten Gefässchen der Adventitia erkannt. Rings herum um den Exsudatherd ist die Adventitia ungewöhnlich reichlich von Pigmentmassen (Fig. 17 p p) infiltrirt. Der obere Rand des Geschwürchens ist gleichzeitig der untere Rand einer 0,9 Mm. hohen Spange der Wand der Aorta ascendens, die wie eine Scheidewand zwischen dem Geschwürchen und dem darüber befindlichen kleinsten Aneurysma, nämlich der oberen Abtheilung des kleinen Substanzverlustes, aufgestellt erscheint. An den Rändern derselben ist die Intima ganz degenerirt, rissig, offenbar ledirt; die Zellen derselben sind hier nämlich gequollen, wie zerworfen, körnig getrübt, und zwischen ihnen ragen die Enden geschwungener Fasern hervor, an denen noch Zellfetzen frei hängen. Die Media zeigt an dem dem Geschwürchen zugekehrten Rande (oberer Rand desselben) wieder die abgerissenen Enden des elastischen Gewebes und der Muskelzellzüge, doch fast keine Spur von Exsudatmassen, so dass diese erst an der Basis des Geschwürchens zum Vorschein kommen, in welche wieder die wie flottirenden Enden der tiefsten abgerissenen Muskelbündel sich eintauchen. Bemerkenswerth ist der Umstand, dass die Adventitia dieses eine förmliche Scheidewand bildenden Aortenstückchens auch eine sehr reichliche zellige Infiltration zeigt, die sich als einfache Fortsetzung des früher beschriebenen Adventitialexsudatherdes erweist, und die von einem Streifen rostbraunen Pigmentes begleitet wird.

Die obere Kante der Aortenspange ist gleichzeitig der untere Rand der Oeffnung des knapp über dem Geschwürchen befindlichen kleinsten Aneurysma, und zeigt charakteristische Merkmale eines Aneurysmahalses: die eigenthümlich degenerirte Intima ist abgesetzt, und ihre Elemente sind stark zerworfen und zerfetzt; die elastischen Fasern sind sämmtlich abgerissen und eingeringelt; die Muskelbündel der obersten Schichten sind, wiewohl

abgesetzt, so auch kernlos und wenig tingibel, und zwischen sich reichliche Rundzellen bergend; die der unteren Schichten erscheinen dagegen wie hervorgezerrt, umgebogen und ausgebuchtet als Innenschichte eines Aneurysmakörpers von 5,4 Mm. Tiefe und 0,2 Mm. grösster Breite, dessen Grund etwas ampullenartig ausgedehnt ist, und um den die entzündlich infiltrirte und gleichzeitig pigmenterfüllte Adventitia sich ausbiegt, was man an der hier gedrängteren Lagerung ihrer Gewebselemente erkennen muss. Indem der Grund dieses winzigen Aneurysma sich etwas unter die Media des stehen gebliebenen Scheidewandstückes vorschiebt, so wird es natürlich erscheinen müssen, dass dasselbe an jener Stelle nicht nur sehr dünn ist, sondern dass auch hierselbst der Geschwürsgrund mit der Wandung des Aneurysmagrundes in unmittelbare Berührung geräth. Dieser ist, wie schon erwähnt, umwandet von hervorgezerrten, unregelmässig gegen einander gelagerten, sehr schmächtigen Muskelzellbündeln, die sich dann in die Muskelmassen des oberen Randes des Halses des Aneurysma fortsetzen. Der Hals ist ebenso lang, als die Media der Aorta ascendens hier dick, ist und dabei sehr eng, da die Ränder kaum 0,2 Mm. auseinanderstehen. Von dem anderen sc. oberen Rande kann bezüglich seines Aussehens gesagt werden, dass die Intima desselben etwas dicker, kernreicher und der Media wie eine Kappe aufgewachsen erscheint. Als Forsetzung derselben zieht ein aus verschieden gestalteten Zellen zusammengesetztes Bindegewebshäutchen an der Innenfläche der Muskelschichte bis zum Grunde des Aneurysma, wodurch diese Hälfte desselben sich unterscheidet von der anderen unteren und bereits geschilderten. Dieses Aneurysma ist sonst ausgefüllt mit frischem, von rothen Blutkörperchen untermengten Fibringerinnsel, das ein fein fibrilläres Netz bildet. Hinter dem Aneurysma ist die Adventitia gleichfalls zellig infiltrirt und pigmentirt, und es hängen die Pigmentmassen continuirlich zusammen mit jenen, die sich rings um den vorhin beschriebenen Adventitialexsudatherd und, nach abwärts von demselben, in der Adventitia der Aorta ascendens vorfinden.

Diese nun beschriebenen beiden Veränderungen, das Aortengeschwürchen und das winzige Aneurysma, bilden zusammen den mit dem blossen Auge wahrnehmbaren Substanzverlust, der in d Fig. 13 wiedergegeben erscheint. Ueber demselben, und zwar

fast genau über der schmalen Scheidewand zwischen Geschwürchen und Aneurysma ist brückenartig eine Gewebsspange Fig. 17 sp ausgespannt. Sie besteht aus der Endothellage der Intima hier; die Zellen derselben sind mächtig gequollen, hyalin und glänzend; auf und zwischen ihnen sind runde und ovale Haufen von Mikrokokken, die sich allerdings schwach färben, aber nach Entkalkung und Behandlung mit Eisessig sehr charakteristisch zum Vorschein kommen. Wiewohl schon mit blossem Auge ein rauhes, fast rissiges Aussehen der oberen Fläche und der feinen Kanten dieser Gewebsspange constatirt werden konnte, so trat dieser Umstand bei mikroskopischer Untersuchung deutlich zu Tage, denn an den freien Flächen dieser Stellen können fibrinöse zumeist hyalin degenerirte Massen mit zackigen Rändern nachgewiesen werden [1]). Es machten diese Verhältnisse sofort den Eindruck, dass von dieser Gewebsspange Theile, und zwar solche thrombotischer Massen, schon während des Lebens losgelöst worden sein mussten.

Bei der Beschreibung der makroskopischen Verhältnisse des Aneurysma c Fig. 13 und des darunter befindlichen Substanzverlustes d Fig. 13 ist erwähnt worden, dass sich zwischen beiden noch ein Stückchen Aortenwand vorfindet. Dasselbe ist 0,9 Mm. breit resp. hoch, und bietet bei mikroskopischer Untersuchung auch ausserhalb der beschriebenen Ränder etwas sonderbare Verhältnisse dar. Die Intima dieses Stückchens ist entschieden, aber durchaus nicht gleichmässig, leicht verdickt und fast nur aus kernreichem faserigem Bindegewebe zusammengesetzt. Nur in den obersten Schichten kommen kleine runde, dreieckige, sternförmige Zellen, wie auch scheinbar freie, in den Lücken einer freien faserigen Grundsubstanz eingebettete Kerne vor. Einen Endothelzellsaum kann ich nicht unterscheiden.

Die Medio-muscularis dieses Stückchens der Aorta ist zweimal unterbrochen von senkrecht gestellten, pigmentirten Narbenstreifen, die die tiefen Lagen der ohnehin veränderten Intima

---

[1]) Von artificiellen Bildern kann nicht die Rede sein, da die belehrenden Schnitte aus dem in Celloïdin eingebetteten Präparate angefertigt wurden. Behufs des Nachweises der scheinbar ertödteten Mikrokokkenmassen mussten die entsprechenden mikrochemischen Reactionen (Auflösung des Celloidin. Entkalkung. Einwirkung des Acid. acet. glaciale) vorgenommen werden.

mit der Adventitia verbinden, in welch letzterer, bis zum unteren Rand des grossen Aneurysma und längs der unteren Halspartie desselben, die Pigmentmassen von Zellinfiltraten begleitet erscheinen. Daher rührt die so beträchtliche Verdickung der Adventitia an der unteren Randpartie des Aneurysma. Während die Enden der Abschnitte der Medio-muscularis innerhalb des von der Aortenwand gebildeten Zwischenstückes zwischen dem mikroskopischen Aneurysma und dem grösseren Aneurysma c Fig. 13 und 14 etwas konisch auslaufen, und mit dem sie durchbrechenden Narbengewebe so innig verschmolzen erscheinen, dass es förmlich Mühe kostet, zwischen den deutlich vortretenden elastischen Lamellen da und dort noch Muskelzellen nachzuweisen, werden Bündel solcher an den breiten, in die Ränder der Aneurysmen sich einpflanzenden Enden dieser Bruchstücke der Medio-muscularis leicht nachgewiesen. Dies ist nicht nur, wie bereits erwähnt wurde, an dem oberen Rande des winzigen, sondern auch an dem unteren Rande des grossen Aneurysma der Fall. Hier, an diesem Rande, sieht man die Medio-muscularis ihrer ganzen uneingeengten Dicke nach so abgesetzt, dass die Enden der elastischen Lamellen eingeringelt sind, und zwischen ihnen vortretende Muskelzellen sich zusammenfalten, um zunächst in die Wand der Halspartie des Aneurysma zu übergehen, und sich alsbald in der Wand des Aneurysmakörpers selbst zu verlieren. An diesem Rande der Aneurysmaöffnung sieht man auch die verdickte, aus zellig faserigem Bindegewebe bestehende Intima, die wie eine Kappe den eingeringelten Enden des elastischen Gewebes und den förmlich zopfartig zusammengeflochtenen und daher etwas unregelmässig gelagerten, vorgezerrten Muskelbündeln aufsitzt. Diese verbinden sich alsbald mit ersterer und werden beide immer weniger unterscheidbar, so dass schon bereits im Beginne des Aneurysmakörpers die Wand desselben sich aus zwei Schichten zusammensetzt. Die innere derselben, wiewohl scheinbar die Fortsetzung der Intima und der Muskelbündel, ist in der Tiefe fast ganz und gar aus faserigem und kernreichen, gegen die freie Fläche zu, mit plaqueartig angeordneten, körnig zerfallenen Massen belegtem Bindegewebe zusammengesetzt, so dass sie sich nicht nur ihrer Zusammensetzung wegen, sondern auch durch eine verschiedene Tinction, und endlich auch dadurch von dem

wirklichen Intimagewebe unterscheidet, dass, gegen den Grund des Aneurysmakörpers zu, da und dort deutliche Muskelzellengruppen in ihr eingesprengt erscheinen. Die äussere Schicht, die mit der inneren innig, stellenweise ununterscheidbar verschmolzen ist, ist die directe Fortsetzung der Adventitia. Dieselbe ist in der Gegend des Randes und der zugehörigen Randpartie des Aneurysma nicht nur entzündlich, sondern auch von Pigmentmassen infiltrirt, dann in den tieferen Schichten sowohl beträchtlich hämorrhagisch verändert, wie auch pigmentirt (Fig. 17 h pp). Von dieser Stelle an verliert die adventitielle Schicht diese pathologischen Veränderungen immer mehr und mehr, gewinnt in zusehender Weise die faserige, gefässhaltige Beschaffenheit.

Die Wand des Aneurysma, wiewohl deutlich aus der inneren und adventitiellen Schichte bestehend, wird gegen die Kuppel desselben immer dünner, macht dann die bereits früher erwähnten beiden nach innen vorspringenden Falten, zwischen denen die adventitielle Schicht mächtiger wird. Sie entsendet dann eine Fortsetzung zwischen die beiden Blätter der hier befindlichen Ansatz- und Umschlagsstelle des Pericardium (Fig. 15 p p), um, bei Wahrung ihrer Zusammensetzung aus einer fast narbigen Innenschichte und einer von der Adventitia herrührenden Aussenschichte, sich bis an den oberen Rand des Aneurysmaeinganges fortzusetzen, an welchem sich genau dasselbe histologische Bild, wie am unteren Rande, wiederholt. Auch hier findet sich die kappenartig aufsitzende und verdickte Intima, deren Endothelüberzug deutlich verdickt, aber künstlich abgesprengt ist, und die sich nach und nach sammt den aus der hier abgesetzten Medio-muscularis hervortretenden Muskelbündeln in die Innenschichte der Aneurysmakörperwand verliert. Dahinter findet sich die abgesetzte Medio-muscularis selbst mit den eingeringelten Enden der elastischen Lamellen, und dahinter endlich die verdickte, aber sonst unveränderte Adventitia. Indem man, von dem so gearteten Rande der Aneurysmaöffnung aus nach aufwärts zu, die zugehörige Wand der Aorta ascendens betrachtet, so bietet sich auch hier die Eigenthümlichkeit, dass nämlich hart über dem Rande die Medio-muscularis durch straffe, zumeist senkrecht ziehende Narbenstreifen in einzelne Abschnitte von ganz gleicher Beschaffenheit und Aussehen, wie an dem Stückchen der Aorta

ascendens zwischen dem grossen und dem winzigen Aneurysma, getheilt erscheint. 0,8 Mm. vom oberen Rande entfernt, wird ein letzter solcher Narbenstreif gesehen, über welchem dann die Aortenwand ihrer ganzen Dicke nach das gewöhnliche Aussehen annimmt. — —

Ehe ich an die Deutung dieses Falles herangehe, will ich nicht verhehlen, was ich bereits angedeutet habe, nämlich, dass diese soeben gegebene Beschreibung einzelnen ausgewählten Uebersichtsschnitten entnommen erscheint. Die nach beiden Seiten hin folgenden Schnitte bieten absolut nichts von dem Wesen der gegebenen Schilderung Verschiedenes. Die Abweichungen, die sich nachweisen lassen, beziehen sich bloss auf die Dimensionsverhältnisse, was ja nur natürlich ist, und es würde die detaillirtere Angabe derselben die ohnehin schon schwer aufzufassende Schilderung des Baues der an einer verhältnissmässig sehr kleinen Stelle gehäuften pathologischen Veränderungen nur unverständlich machen.

Nach Wahrnehmung der Thatsachen, die sich aus dem Falle III ergeben hatten, werden die, die aus dem soeben geschilderten Falle hervorgehen, leichter zu erfassen sein. Der Ausgangspunkt für die an der Aorta ascendens vorgefundenen Veränderungen wird zweifelsohne in jenen an den Klappen der Aorta zu suchen sein. Dieselben bestehen in einer Insufficienz in Folge der eigenthümlichen Verkrüppelung nicht nur der freien Ränder, sondern auch einzelner Abschnitte der Segel der Klappen, wie solche gewiss nur nach einer Endocarditis beobachtet werden. Dieselbe ist allerdings abgelaufen; doch lehrt die Erfahrung, dass dergleichen Veränderungen an den Klappen nach Ablauf einer Endocarditis sich entwickeln können, die in den meisten Fällen mykotischer Natur ist, und die, wie sattsam bekannt ist, Recidiven erfahren kann. Wenn auch in diesem Falle die greifbaren Beweise einer Recidive, nämlich des Vorkommens mykotische Massen enthaltender Excrescenzen und Auflagerungen auf den missgestalteten Klappen nicht mehr, oder überhaupt nicht erbracht werden können, so werde ich gewiss nicht auf Widerspruch stossen, wenn ich behaupte, dass der seiner Zusammensetzung nach, entschieden als embolischer Thrombus aufzufassende Pfropf an dem oberen Rande des oberen linksseitigen Aneurysma der

Aorta ascendens als von den Klappen herrührend zu betrachten sei. Einen Anhaltspunkt für diese Annahme finde ich vielleicht an den an der hinteren Klappe der Aorta befindlichen Bildungen, die als die Reste von grösseren Excrescenzen gedeutet werden können. Ob dem so ist, oder ob der entschieden embolische, mykotische Thrombus der Aorta ascendens von der Endocarditis, als sie noch recent war, herrührt, bleibt übrigens für die Deutung der Aneurysmen der Aorta ascendens irrelevant, wiewohl der supponirten Anschauung aus mehr denn einen Grunde eine grössere Berechtigung eingeräumt werden muss.

Die Zusammensetzung des embolischen Thrombus Fig. 16 E am oberen Rande des obersten linksseitigen Aneurysma Fig. 16 a mit der Entwickelung dieses letzteren ist fast unläugbar. Das Aneurysma ist seinem Aussehen nach ein ganz acutes, nämlich frisch entstandenes Aneurysma. Man erkannte den unmittelbaren Entstehungsgrund sofort in dem periarteritischen Exsudatherd, der gegen die Media vorschreitend hier Verheerungen angerichtet hat, welche offenbar der Aneurysmenbildung Vorschub leisten. Hierher rechnen wir die Zerstörung der Media, in Folge deren eigenthümlicher Weise die elastischen Gewebe ganz und gar, die muskulösen Schichten zum grössten Theil in ihrer Continuität unterbrochen wurden. Aus dem Fall III haben wir die Erfahrung gewonnen, dass über solchen Herden die Intima zunächst gespannt wird und dann platzt. Aus demselben Falle lernten wir kennen, wie dann zufällig zurückgebliebene Reste der Muskelschichten ausgebuchtet werden, und dann ist eben ein eigens geartetes Aneurysma hergestellt. Wir erblicken in demselben eine Veränderung der Arterienwand, die sich auf eine ganz bestimmte streng umschriebene Stelle derselben beschränkt. An derselben erscheint die Lichte der Arterie, hier der Aorta ausgeweitet. Am Rande der ausgeweiteten Stelle sind die Intima, ebenso auch das elastische Gewebe gänzlich abgesetzt; doch setzen sich Theile des Muskelgewebes in die Wand des Aneurysma fort, und bilden gewissermassen die Innenschichte desselben, um welche herum nach aussen die Adventitia gelagert, und in gleichem Masse ausgebuchtet erscheint. Wir sahen diese Verhältnisse an dem frischen Aneurysma des

Fall III, und sehen dieselben hier im Fall IV an den Aneurysmen, Fig. 13 a und Fig. 16 an, wieder; dort wie da haftet noch am Rande ein mykotisch-embolischer Thrombus, dort wie da sehen wir auch die Wirkung desselben in Form der nach innen vorschreitenden Periarteritis acuta, und als die Folge derselben die Entstehung des acuten, mykotisch-embolischen sc. parasitären Aneurysma.

In der Natur der eigenthümlichen Entwickelungsweise eines solchen Aneurysma ist dann der Umstand begründet, dass, solange dasselbe so frisch ist, die histologischen Verhältnisse namentlich an den Randpartien jedes einzelnen Aneurysma nicht gleichartig sind. Dort, wo der embolisch-mykotische Thrombus aufsitzt, entwickelt sich zunächst eine organische Verbindung desselben mit der Intima. Sobald der periarteritische Exsudatherd sich entwickelt, und durch die sich anschliessende Mesarteritis acuta die Zerstörung der Media erfolgt, bei welcher die sämmtlichen elastischen Gewebe und der grössere Theil der muskulösen Bündel abgesetzt werden, und wenn endlich auch die Intima dort, wo sie frei ist, platzt, was, wie namentlich dieser Fall IV lehrt, hart an der Grenze des aufsitzenden Embolus geschieht, dann wird durch den gewöhnlichen Blutdruck das Arterienrohr hart neben dem Embolus, in bereits erwähnter Weise, zu einem und zwar frischen Aneurysma ausgedehnt. Dann findet man an dem einen Rande desselben den Embolus mit der in ihm festgewachsenen, aber abgesetzten und auch sonst unveränderten Intima, und unter dieser das abgesetzte, von Exsudatelementen umspülte Mediaende, aus dem die Ueberreste der Muskelbündel hervorgezerrt und zur Innenschichte des Aneurysma ausgebuchtet erscheinen, und endlich dahinter die entzündete Adventitia. Wie dann die Ausläufer des periarteritischen Entzündungsherdes sich zu den dicht angrenzenden Geweben verhalten, ist selbstverständlich verschieden, wie es ja auch durchaus nicht nothwendig ist, dass die verschont gebliebenen Muskelbündel in einer und derselben horizontalen Ebene der Media sich vorfinden müssen. Dies lehrt ja auch gerade der Fall IV (Fig. 16 mm), da nicht nur Exsudatmassen bis in den Grund des Embolus sich einpflanzen, sondern auch, wie z. B. in dem der Fig. 16 zu Grunde liegenden Schnitte, in der Aneurysmawand ein Stückchen

Media (Fig. 16 mw) vorgefunden wird, das, wiewohl in der erhaltenen Adventitiaschichte gelegen, doch als ein abgesetzter Theil der Medio-muscularis angesehen werden muss. An dem anderen Rande des Aneurysma sind dann in Folge des geschilderten Entwickelungsganges die Verhältnisse regelmässig einfacher: nämlich zunächst das andere Ende der abgesetzten Intima und des elastischen Gewebes der Media mit hervorgezerrten erhaltenen Muskelbündeln, und dahinter die gezerrte, entweder ganz oder fast ganz exsudatlose Adventitia. Je frischer das Aneurysma ist, desto eher wird man in der Wand des Körpers desselben als Innenschicht die gedehnten, erhaltenen Muskelbündel der Media, und nach aussen die ebenso gedehnte Adventitia erwarten müssen, die je nach der Ausbreitung der Periarteritis noch Exsudatmassen und zugehörige Veränderung, nämlich z. B. Pigmentinfiltration darbieten wird oder nicht.

In dem vorliegenden Fall IV kann man aber noch etwas Weiteres finden, was nicht in den Rahmen der soeben geschilderten Aneurysmenbildung passt, aber für die Richtigkeit derselben spricht. Es ist dies das Aortengeschwürchen knapp unter dem unteren Rande des rechtsseitigen grösseren Aneurysma, Fig. 17 ul, Taf. V. Der Entwickelungsgrund desselben ist nicht schwer zu erkennen, da in der Basis desselben sich ein periarteritischer Entzündungsherd vorfindet. Es leuchtet ja ein, dass der Letztere bei seinem Uebergriff auf die Media diese zerstört, und endlich die Intima über sich gesprengt hat. Diesen Vorgang entnehmen wir nicht nur aus dem Aussehen des Geschwürchens, sondern auch aus der Erfahrung, die wir aus dem Falle III geschöpft haben. Doch ist aber hier eine complete Zerstörung der Media, sowohl ihrer elastischen, als auch der muskulösen Elemente erfolgt, deren Enden wie die Ränder eines Abscesses auseinander klaffen. Der Unterschied zwischen der Aneurysma- und der Geschwürsbildung liegt hier somit nur darin, dass bei Ersterer, vielleicht zufälliger Weise, die Muskelmassen nicht vollständig zerstört, und die erhaltenen Muskelbündel ausgebuchtet wurden. Das ist aber für unsere Anschauung über Aneurysmenbildung vorliegender Art wichtig und entscheidend, und daher der Befund von Aneurysma und Geschwür nebeneinander, die Beide aus gleicher Ursache hervorgehen, von

besonderer Wichtigkeit und Beweiskraft. Ich meine damit, dass das Aneurysma wohl eine genau charakterisirte Veränderung vorstellt, die durch gewisse, ebenso gut charakterisirte Ursachen hervorgerufen wird, freilich aber unter einer gewissen Bedingung (Erhaltenbleiben einzelner Muskelschichten), deren Zutreffen sich einer menschlichen Berechnung entzieht. Ist ein mykotisch-embolischer Thrombus an der Innenfläche einer Arterie angeheftet, so kann ein Aneurysma an dieser Stelle sich entwickeln; aber dann ist dieses Aneurysma eben ein eigenartiges, und setzt gewisse Bedingungen voraus, die sich in den einzelnen Fällen ebenso gleich bleiben, wie die daraufhin entstandenen Aneurysmen.

Bei der soeben abgegebenen Reflexion und der vorangehenden Erklärung des Aortengeschwürs habe ich nicht vergessen, dass die supponirte eigentliche Ursache, nämlich der mykotische Embolus, nicht vorhanden ist. So, wie man es sich wünschen würde, ist er allerdings nicht nachweisbar; dafür muss man sich an den Spuren halten, die er hier zurückgelassen hat. Zu denselben rechne ich die abgerissene Gewebsspange, die über dem Aortengeschwür und dem dicht anstossenden winzigen Aneurysma gespannt ist. Sie stellt ein Stück der oberflächlich verletzten Intima dar mit mykotischer Infiltration. Die Ränder des Geschwüres und der eine, nämlich der untere Rand des Aneurysma beweisen, dass von ihnen der grösste Theil der Intima abgelöst worden ist. Diese beiden Umstände lassen mehr als vermuthen, dass, gerade so wie an der Stelle des Aneurysma a, Fig. 13, ein mykotischer Thrombus noch festsitzt, hier ein solcher wahrscheinlich etwas lockerer gehaftet hatte, und vielleicht nur so lange, um die entzündlichen und in ihren Folgen schwerwiegenden Veränderungen hervorzurufen, worauf oder während welcher Zeit er fortgerissen und peripheriewärts fortgetrieben wurde. Und wenn dies nicht geglaubt werden sollte, so muss man doch die seinerzeitige Anwesenheit des specifisch wirkenden Embolus aus der acuten, zur Zerstörung des Gewebes hinneigenden Peri- und Mesarteritis erschliessen dürfen, da ein blander Embolus nicht vermag so etwas hervorzubringen, und jeglicher Anhaltspunkt zu der Annahme fehlt, dass eine dem supponirten mykotischen Embolus gleichgeartete Schädlichkeit von aussen eingewirkt hätte.

Die Grösse und das anderweitige Aussehen des vermeintlichen Embolus sind selbstverständlich gleichgiltig.

Der Fall IV zeigt uns aber nicht nur das, was in Fall III gesehen wurde, nämlich das Vorhandensein eines eigens gearteten, parasitären Aneurysma, sondern auch, wie ein solches Aneurysma sich im weiteren Verlaufe der Krankheit ändern kann, und wie dasselbe auch nach längerem Bestande seine Eigenart anders gearteten Aneurysmen, namentlich dem bereits besprochenen congenitalen Aneurysma gegenüber bewahren kann. Zur Erhärtung dieser Meinung verweise ich zunächst auf das winzige Aneurysma Fig. 17 a n, Taf. V, dessen Natur als mykotisch-embolisches Aneurysma in dem vorhin gegebenen Sinne nicht bezweifelt werden kann.

Während an den Rändern und an der dem unteren Rande zugehörigen Wand des winzigen Aneurysma alle angeführten Charaktere eines solchen parasitären Aneurysma vorkommen, und nur der allerdings erforderliche mykotische Embolus, weil höchst wahrscheinlich abgerissen, nicht gesehen wird, ist die dem oberen Eingangsrande zugehörige Wand nach innen zu von einem bindegewebigen Häutchen überzogen. So etwas fanden wir noch nicht an den bis jetzt vorgeführten parasitären Aneurysmen. Aus der Contiguität des bindegewebigen Häutchens mit der den Rand kappenartig überziehenden Intima, aus dem Abgange eines bindegewebigen Proliferationsprocesses rings um den Körper des Aneurysma oder in dem abgesetzten Mediastücke, aus dem Abgange eines übrigens möglicher Weise sich organisirenden Thrombus, und endlich aus der Form und Anordnung der Zellen in dem Häutchen, die an die bekannten Aortenintimazellen erinnern, möchte ich dasselbe als Product eines von dem abgesetzten Ende der Intima ausgehenden Proliferationsprocesses ansehen. Das gedachte Bindegewebszellhäutchen ist neu gebildet, was man an dem structurellen Unterschiede zwischen diesem und dem straffen, fast ganz faserigen angrenzenden Intimagewebe erkennen muss. Diesen Ueberhäutungsvorgang möchte ich mir als das Zeichen eines **schon eine gewisse Zeit währenden Bestandes des Aneurysma** denken, wenn nicht alsbaldige Thrombosirung desselben erfolgt; denn wenn diese eintritt, was wir an dem Aneurysma b, Fall IV (Fig. 13 u. 14, Taf. III), und an solchen

in weiteren Fällen sehen werden, so bleibt, wenn auch das Aneurysma entschiedene Zeichen eines längeren Bestandes zeigt, eine solche Ueberhäutung aus.

So wie das Aneurysma mycotico-embolicum bei längerem Bestande sein eigenthümliches Aussehen etwas ändern kann, so kann auch das aus gleicher Ursache hervorgegangene Aortengeschwür sein Aussehen verändern, nämlich in eine Narbe sich umwandeln. Wie anders sollten die Narben entstanden sein, von welchen die Media der Aorta ascendens, sowohl zunächst des einen, wie des anderen Oeffnungsrandes des Aneurysma c. Fig. 15, Taf. III, durchsetzt erscheint. Die Narben verbinden die Adventitia mit der Intima; sie bestehen aus faserig-zelligem, von Pigmentmassen untermengtem Gewebe, dessen Richtung eine die Media entschieden durchbrechende ist. Sie zeigen die Richtung des ursprünglichen Substanzverlustes an, und unterscheiden sich nicht sehr von Narbenzügen, die man so häufig bei chronischer Entzündung der Arterien, und namentlich der Aorta beobachtet, und die von Köster[1]) so bündig wie wahr beschrieben worden sind. Wenn auch diese Angaben nicht Punkt für Punkt durch entsprechende Bilder erhärtet werden können, so müssen dieselben und die aus ihnen gewonnenen Deductionen aufrecht erhalten werden, weil jede andere Möglichkeit der Entstehung der Narbenzüge einfach ausgeschlossen erscheint. Wir haben ganz bestimmt betont, dass ausser an dieser Stelle, an der sich genügende ursächliche Momente für die acute Peri- und Mesarteritis vorfinden, nirgends eine Spur anders- und gleichgearteter Veränderungen an der Aorta vorkommen. Die Narben können nur als Residuen von Heilungsvorgängen stattgehabter solcher oder ähnlicher Aortengeschwüre aufgefasst werden, wie ein solches in seiner vollständigen Ausbildung knapp über dem oberen Rande des winzigen Aneurysma nachgewiesen werden konnte.

Geradeso, wie ich mich bei Erklärung der Narben mehr auf Rückschlüsse und die Gesammtauffassung der Erkrankung der Aorta ascendens verlassen musste, ebenso muss ich bei der Erklärung der beiden grösseren Aneurysmen b, Fig. 14, und c, Fig. 15, Taf. III, und des kleineren Aneurysma des unteren Abschnittes

---

[1]) Köster, l. c.

des linksseitigen Doppelaneurysma Fig. 16 an_2, Fig. 14 β, Taf III, verfahren. Die gemeinschaftlichen Merkmale derselben sind: An den Eingangsrändern derselben ist die Intima und das elastische Gewebe der Media vollständig abgesetzt, und Muskelbündel der Media erscheinen hervorgezerrt und ausgebuchtet als eine Schicht der Aneurysmawand, an welche sich von aussen her die Adventitia anschmiegt. Das sind ja nun Merkmale, die ich den mykotisch-embolischen Aneurysmen zuerkenne, und wenn sich bei dem Aneurysma Fig. 13 c, Fig. 15 c, Taf III, noch der Umstand ergibt, dass die Innenschichte als eine neugebildete Bindegewebsschicht sich darbiethet, die sich in innigem Anschluss mit der zugehörigen, am Rande dieses Aneurysma aber abgesetzten Intima herausgebildet hat, so stösst dieser Umstand durchaus nicht die Annahme um, dass auch dieses Aneurysma gleichwerthig ist mit den beiden anderen so nahe benachbarten. Der Unterschied liegt darin, dass diese mit Thrombenmassen ausgefüllt erscheinen, und Jenes nicht. Damit komme ich wieder auf die Anschauung zurück, dass die drei letztgemeinten Aneurysmen eben längere Zeit bestehen, und ihr Aussehen nach dem Laufe der Dinge ändern. Tritt Thrombose des Aneurysma ein, wie dies bei Aneurysmen Fig. 14 b und Fig. 14 β, Taf. III, der Fall ist, dann bleibt der reine Charakter eines mykotisch-embolischen Aneurysma gewahrt, tritt sie nicht ein, dann gehen von der abgesetzten Intima am Eingangsrande Proliferationsprocesse aus, die neues Bindegewebe liefern, das längs der Innen-, d. h Muskelschichte des Aneurysmakörpers sich hinziehen, und mit ihr, wie dies in dem Aneurysma Fig. 15 c, Taf. III, der Fall ist, innig verschmelzen kann, so dass dann nur Reste derselben noch hie und da nachweisbar bleiben. Die Berechtigung zu diesen Annahmen entnehmen wir den bereits gemachten Auseinandersetzungen der zuerst in Betracht gezogenen Aneurysmen.

Insoweit ich sowohl in dem vorhin geschilderten Falle, wie auch in dem Fall IV von mykotisch-embolischen (parasitären) Aneurysmen gesprochen, konnte ich den sichtbaren Zusammenhang von mykotisch-embolischen s. parasitischen Massen mit den Aneurysmen eben nur in dem Falle III, und nur theilweise in dem Falle IV, nämlich bei dem Aneurysma α Fig. 14, Taf. III,

und dem kleinen Aneurysma an Fig. 17, Taf. V, nachweisen, während ein solcher bei den übrigen Aneurysmen β Fig. 14, b und c Fig. 13, Taf. III, nicht erbracht werden kann. Ich glaube, dass dieser Umstand nicht geeignet ist, die von mir behauptete Gleichwerthigkeit dieser Aneurysmen mit jenen ersteren umzustossen. Denn zunächst wurde constatirt, dass in Bezug auf die Construction der Aneurysmen ein gleichgeartetes Princip obwaltet, und die Abweichung der nicht mit parasitischen Massen ausgestatteten Aneurysmen von der Zusammensetzung der unbestritten parasitären Aneurysmen in dem Umstande beruht, dass erstere schon längere Zeit bestehen. Es tritt hier ein Verhältniss ein wie bei der mykotischen Endocarditis, wenn diese längere Zeit dauert und relativ abheilt. Man sucht umsonst nach mykotischen Massen in den fibrösen Verdickungen verkrüppelter Klappen, und doch weiss man recht genau, dass diese Veränderungen der Klappen in sehr vielen Fällen nach mykotischen Endocarditiden zurückbleiben. Um die Eingangsöffnung zum Aneurysma b Fig. 13, Taf. III finden sich in Form eines Hofes feinwarzige Verdickungen der Intima, die auch in Folge der mikroskopischen Untersuchung nicht als Verdickungen nach gewöhnlicher chronischer Endaortitis, sondern als fibröskernige, kleinste Neubildungen auf der Intima sich darbieten, und unschwer als Residuen thrombotischer Ablagerungen aufgefasst werden müssen. Solche fehlen wohl bei dem Aneurysma c Fig. 13, Taf. III; doch für den eigenthümlich entzündlichen Ursprung auch dieses Aneurysma sprechen sehr deutlich die straffen Narben der Aortenwand zunächst des Randes der weiten Eingangsöffnung zu diesem Aneurysma, deren Natur und Bedeutung bereits erörtert wurden. Endlich darf der Umstand nicht übersehen werden, dass die Aneurysmen des Fall IV gar so nahe an einem verhältnissmässig kleinen Bezirke der Aorta ascendens gruppirt erscheinen. Dieser Umstand erinnert, bei Berücksichtigung sämmtlicher in dem Fall IV bereits erwogener Verhältnisse, an jenes Vorkommniss, das wir im Fall III in der A. iliaca communis sin. gesehen haben, wo so viele Substanzverluste der Gefässwand sich so nahe nebeneinander befunden hatten, und ihre Entstehungsweise auf den mykotischen Thrombus zurückgeführt werden konnte.

In Erwägung aller dieser Wahrnehmungen möchte ich

glauben, dass zur Zeit, als die Endocarditis der Aortenklappen recent war, sich von ihnen thrombotische und höchst wahrscheinlich mykotische Massen abgelöst, und an der Stelle der Aorta ascendens, wo die Aneurysmen sich befinden, sich festgesetzt hatten. Daraufhin hatten sich die Aneurysmen β Fig. 14 und b. und c. Fig. 13, Taf. III, entwickelt, die mit der Zeit, während inzwischen die Auflagerungen fortgerissen worden sein mussten, das Aussehen gewannen, welches wir noch constatiren können, und welches somit durchaus nicht hindert, auch diese Aneurysmen als parasitäre anzuerkennen. Allerdings lernen wir in diesem Falle IV eine neue Eigenschaft derselben kennen, die an dem Doppelaneurysma des Truncus anonymus im Fall III nicht so auffallend ausgesprochen war, nämlich die, dass in einem und demselben Falle die mykotisch-embolischen (parasitären) Aneurysmen sich häufen können.

Wie die Häufung parasitärer Aneurysmen dieser Art in einer bestimmten Weise fortschreiten kann, lehrt auch der Fall IV. Wir finden nämlich, dass in den Rändern schon vorhandener Aneurysmen β Fig. 14 und c Fig. 13 und Fig. 15, Taf. III, sich frische oder acute Aneurysmen entwickelt hatten. Die Entwickelung derselben erfolgt unter Anwesenheit mykotischer Massen daselbst, und läuft parallel mit einer Recidive der Endocarditis an den Aortenklappen. Dadurch entwickeln sich eigenthümliche Verhältnisse, die in der Bildung der beschriebenen Doppelaneurysmen ihren Ausdruck finden. Das schönste Beispiel eines solchen bietet das Aneurysma a Fig. 13, Taf. III. Offenbar war zuerst das Aneurysma β Fig. 14, Taf. III, gebildet. Indem an seinem oberen Eingangsrand sich ein mykotischer Thrombus festgesetzt hatte, und im Gefolge desselben das Aneurysma α Fig. 14, Taf. III, hergestellt wurde, ist ein Stück der oberen Randpartie des ersteren Aneurysma förmlich abgelöst und durch den Blutdruck in den Grund eines, bei oberflächlicher Betrachtung, scheinbar einfach aussehenden Aneurysma a Fig. 13 niedergedrückt worden. Dass dem so ist, und dieses niedergedrückte Stück der Randpartie des früher einfach gewesenen Aneurysma nur die Scheidewand eines Doppelaneurysma geworden, erhellt zur Genüge aus der gegebenen Beschreibung, und namentlich daraus, dass an den Randpartien des scheinbar einfachen Aneu-

rysma, nämlich an der Intima des abgelösten Randstückes der mykotische Thrombus haftet. Der Nachweis dieses Verhältnisses erscheint mir sehr wichtig, weil er die gegebene Bildungsweise eines parasitären, mykotisch-embolischen Aneurysma überhaupt nicht nur bestätigt, sondern auch erklärt, wie unter z. B. in diesem Falle gegebenen Verhältnissen ein änfänglich kleines Aneurysma grösser wird. Wenn auch in dem Zeitpunkte, in dem dieser Fall IV zur Untersuchung gekommen ist, das ganze scheinbar einfach aussehende Aneurysma a, Fig. 13, wirklich aus zwei Aneurysmen besteht, so ist es sehr leicht denkbar, dass bei längerem Bestande des Lebens die jetzt deutlich erscheinende Scheidewand zwischen den beiden Aneurysmen α und β, Fig. 14, Taf. III, durch den Blutdruck niedergedrückt, und bis zum Niveau der Wand beider Aneurysmen verkürzt worden wäre. Daraufhin würde sich das Ereigniss eingestellt haben, dass in der Wand eines Aneurysma ein Stück erhaltener Arterien- sc. Aortenwand vorgefunden worden wäre. So ein Befund könnte, wenn man die Vorgeschichte desselben nicht kennt, die Frage nach der Genesis der Aneurysmen überhaupt sehr complicirt gestalten. Diese ist aber in der That sehr einfach und einheitlich, denn sie besteht darin:

Dass unter dem Einfluss eines festgesessenen, mykotisch-embolischen Thrombus zunächst ein periarteritischer und darauf ein mesarteritischer Process ausgelöst wird, über welchem die Intima platzt, die elastischen Gewebe und ein Theil der muskulösen Elemente der Arterien entzweireissen, der unzerrissene Antheil der Muskulatur sammt angrenzender Adventitia ausgebuchtet werden. Bei längerem Bestande eines solchen mykotisch-embolischen (parasitären) Aneurysma kann dasselbe mit thrombotischen Massen (Fig. 14 b, Fig. 13 b, Taf. III) ausgefüllt, oder wenn dies nicht der Fall ist, durch ein Bindegewebshäutchen, das von der abgesetzten (geplatzten) Intima her angebildet wird und mit der Muskelschichte der Aneurysmawand verschmilzt, ausgekleidet werden. Solche Aneurysmen sind klein und können an streng umschriebenen Stellen mehrfach vorkommen. Sie können aber grösser werden, wenn in den Randpartien derselben sich frische, gleichgeartete Aneurysmen entwickeln, wonach es

nicht befremdend erscheinen darf, wenn in der Wand eines grösseren, mykotisch-embolischen (parasitären) Aneurysma Stücke erhaltener Arterienwand vorgefunden werden.

Dass Letzteres auch für das Aneurysma c. Fig. 13, Taf. III, gilt, wird nicht verwundern dürfen, wenn man sich dessen erinnert, dass in dem unteren Eingangsrande desselben sich das winzige Aneurysma gebildet hatte. Stellt man sich vor, dass im weiteren Verlaufe der Dinge das Stück des Randes zwischen dem winzigen Aneurysma und dem Aneurysma c Fig. 13 und Fig. 14, Taf. III, durch den Blutdruck niedergedrückt wird, so wird es bei dem Befunde der übrigen Partie nächst des unteren Randes dieses Aneurysma vorkommen können, dass sich nicht ein, sondern mehrere Stücke erhaltener Arterienwand in einer Aneurysmawand vorfinden.

Wenn ich in der Lage war, an zwei Fällen zu zeigen, dass es Aneurysmen gibt, die mit den angeborenen Aneurysmen das gemeinschaftlich haben, dass sie durch vollständige Unterbrechung des elastischen Gewebes einer Arterie und durch Ausbuchtung der verschont gebliebenen Muskelschicht und der Adventitia sich entwickeln, und die in jeder anderen Beziehung sich unterscheiden, so erübrigt mir nur noch, durch Anführung mehrerer anderer Fälle diese Thatsache zu erhärten, den Bestand einer zweiten Form von Aneurysmen, nämlich der mykotisch-embolischen (parasitären) zu festigen, und andere, aber zufällige Eigenthümlichkeiten derselben aufzudecken. Hierzu dient die Anführung zunächst des Falles V.

Der **Fall V** betrifft eine 25jährige Person, die ich am 16. März 1885 secirt hatte. Sie war auf der medic. Klinik gestorben, und es wurde mir durch die Freundlichkeit des Herrn Dr. Trost, Assistenten des Herrn Collegen Prof. Rembold, die Krankengeschichte dieser Person übermittelt. Derselben entnehme ich die wichtigsten Thatsachen:

Die Patientin angeblich seit zwei Monaten krank; vor 4 Jahren hatte sie Schmerzen in den Sprunggelenken mit Fieber, und seit dieser Zeit Erscheinungen eines Herzfehlers (Herzklopfen, zeitweise Athemnoth etc.). Die Menses früher in Ordnung; seit 6 Monaten Menopause. Vor zwei Monaten stellten sich stechende Schmerzen auf der Brust und im Abdomen, und gleichzeitig Husten ein. Das Abdomen begann zu schwellen; die Füsse waren aber nicht ödematös. Oft leidet Patientin an Schwindel, Kopfschmerz und allgemeiner Schwäche. Appetit

stets gut, dann und wann Diarrhoe. Seit 14 Tagen Steigerung aller Beschwerden, und zeitweilig Fieber. Fröste waren nicht vorhanden.

Aus dem sehr sorgfältigen Aufnahmebefund hebe ich hervor: Im 5. linken intercostalen Raum, entsprechend der mamillaren Linie, ein systolisches Schwirren, und über der Pulmonalarterie ein zweiter, stark accentuirter Ton fühlbar und sichtbar. Schmerzhafte Milz- und Lebergegend, und Milztumor nachweisbar. Die Herzdämpfung ist vergrössert, und ragt bis zum rechten Sternalrand. Hydrops Ascites. Die Auscultation ergibt über beiden Lungen durchaus verschärftes vesiculäres Athmen mit rauhem Inspirium und Rhonchis; über der Herzspitze und über dem ganzen rechten Herzen ein lautes systolisches, sausendes Geräusch, über der Aorta schwächere Töne, und einen zweiten accentuirten pulmonalen Ton. Puls 90. Der Harn enthält Albumin, spärliche hyaline Cylinder und rothe Blutkörperchen. Das Blut lässt nur unbedeutende Vermehrung der weissen Blutkörperchen erkennen; die rothen Blutköperchen sind sehr blass.

Fünf Tage nach der Aufnahme Steigerung des Fiebers, wenig Appetit, Diarrhoe, grosse Mattigkeit, Empfindlichkeit des Abdomen und Husten. — Sechs Tage darauf Auftreten von Hydrops anasarca, bald darauf vermehrter Hustenreiz und Expectoration schleimiger Sputa — Hinfälligerwerden — Zunahme des Hydrops und der Diarrhoen bis endlich zwei Tage vor dem Tode das Eintreten eines Schüttelfrostes, einer Temperaturzunahme bis auf 40° — Collaps — Erbrechen — Dyspnoe und ausgebreitetes Rasseln über beiden Lungen beobachtet wurden, und unter Erscheinungen höchster Dyspnoe der Tod am 33. Tage nach Aufnahme der Patientin auf die Klinik eintrat.

Section (S.-No. 13820) 22 Stunden post mortem. Sectionsprotokoll:

Körper mittelgross, schwächlich, abgemagert, blass. Hals kurz, dick. Thorax kurz, breit, konisch. Unterleib ausgedehnt, schwappend; äussere Genitalien und untere Extremitäten hydropisch. Schädeldach mittelgross, länglich, ziemlich dick- und compactknochig. An der Glastafel der Stirn- und Seitenwandbeine ziemlich ausgebreitete, netzförmige Osteophyten. Die Aussenfläche der Dura entsprechend den Osteophyten aufgefasert und stärker geröthet. Die Dura gespannt, ein wenig verdickt, und im oberen Sichelblutleiter dunkles flüssiges Blut. Die inneren Meningen sehr leicht verdickt, blass und durchfeuchtet, an der Hirnbasis noch blässer und zarter. Die Hirnsubstanz hart, brüchig, ihre Corticalis lichtgrau, die Marksubstanz von reichlichen, kleinen, lichten Blutpunkten durchsetzt. Die Ventrikel etwas weiter, mit klarem Serum gefüllt, die Plexus blass; Ependym etwas derber. Der IV. Ventrikel auch etwas weiter, sein Ependym zart. Die Kleinhirnsubstanz weich, zäh, blass. Die Medulla oblongata und der Pons fest, zäh, blass. In den basalen Sinus flüssiges lichtes Blut. Im peritonealen Cavum sehr viel leicht getrübter, grünlichgelber Flüssigkeit. Unterhautzellgewebe fettlos. Muskulatur dünn, blass und zerreisslich. In den jugularen Venen viel flüssigen, dunklen Blutes. Zwerchfell rechts am 4., links am 5. Rippenknorpel. Im Thoraxraum beiderseits viel klarer Flüssigkeit. Die linke Lunge frei und schwer, ihr Pleuraüberzug sehr reichlich ecchymosirt. Das Gewebe im Oberlappen nahezu luftleer, dunkelrothbraun gefärbt, von feinschaumiger

Flüssigkeit überfliessend; der Unterlappen luftleer, comprimirt und stark durchfeuchtet. In den Bronchien reichliche, schaumige Flüssigkeit, ihre Schleimhaut dunkelviolet gefärbt. Die rechte Lunge etwas grösser und schwerer, ihre Pleura etwas getrübt und ecchymosirt, das Gewebe allenthalben fast luftleer, blutreich, derb und sehr stark durchtränkt. Die Bronchien wie links.

Der Herzbeutel fettarm, enthält viel klare Flüssigkeit. Das Herz ist etwas grösser, nämlich: 11,5 Ctm. lang, 13 Ctm. breit, hiervon 7,5 Ctm. auf das rechte Herz. Das Herz ist fettarm und schlaff. Das Epicard an reichlichen Stellen längs der Coronar-Arterien und der Verzweigungen derselben in Form kleinster weisslich-glänzender, sehnig aussehender Knötchen verdickt, die an den Gefässwänden festhaften. Im rechten Herzen Faserstoff und dunkle Blutgerinnselmassen, die Höhle desselben mässig weit, seine Wandung dicker, blassbraun gefärbt, und an der Vorderwand im Umkreise von beiläufig 4 Ctm. auffallend dünn, von innen abgeplattet, und gleichzeitig gelblich schimmernd. Die Klappen zart und wohlgeformt.

Das linke Herz hochgradig erweitert, seine Wandung im Allgemeinen dünner, und das Herzfleisch bis auf gleich zu beschreibende Stellen blass. Zwischen der Spitze der Vorderwand und der Mitte der Scheidewand ein abnormer, 4,5 Ctm. langer Sehnenfaden ausgespannt. Die Aortenklappen sind ziemlich zart und gut geformt; nur erscheint die hintere mit der rechten Klappe auf 4 Mm. Länge verwachsen, und die Verwachsungsstelle feinknotig geschwollen. Die linke Aortenklappe ist gefenstert. Die bicuspidalen Klappen sind mit verdickten, abgeglätteten und steilen Rändern versehen, die durch die verkürzten und verdickten Sehnenfäden nach abwärts gezerrt sind; übrigens ist die vordere Klappe an ihrer Insertionspartie ausgezogen und zarter; die hintere Klappe ist dagegen nicht nur kürzer, sondern auch im Ganzen dicker. An dem freien verdickten Rande der vorderen Klappe finden sich ziemlich reichliche, graulich-gelbe, festhaftende, oberflächlich rauhe Excrescenzen, von denen gleiche Bildungen auf die zugehörigen Sehnenfäden sich fortsetzen, so dass diese knotig geschwollen aussehen. Der linke Comissurenabschnitt der hinteren Klappe erscheint in der Breite von 11 Mm nicht durch Sehnenfäden angezogen, sondern frei, und von demselben gehen ein 11 Mm. und ein 27 Mm. langer Sehnenfadenstumpf, die Beide

durch Ablagerungen und Verdickungen perlschnurartig verdickt, und an ihren in die Herzhöhlen frei flottirenden Enden kolbig angeschwollen sind. Auf den Excrescenzen, Anschwellungen und Auflagerungen sind noch fleckige, frische, dunkle Blutgerinnsel nachweisbar. Der linke Vorhof weit und dickwandig.

Der längs des linken Randes des linken Herzens verlaufende Zweig der A. coronaria cordis sin. erscheint in der Mitte seines Verlaufes, 22 Mm. von der Herzbasis entfernt, plötzlich knotig geschwollen Die Anschwellung ist 5 Mm. lang und fast kugelig. Verfolgt man diese Arterie von der Herzbasis an bis zu dieser Stelle im eröffneten Zustande, so bemerkt man, dass dieselbe zartwandig ist, und knapp vor der Anschwellung mit einem gelblichen, von frischem Gerinnsel umschlossenen Thrombus ausgefüllt erscheint. Dieser setzt sich in mürbere, fast strohgelbe thrombotische Massen der Anschwellung dieser Arterie fort, von denen abermals ein zapfenartiger, gelblicher Thrombus auf 6 Mm. peripheriewärts abgeht, von wo an erst flüssige Blutmassen das Arterienrohr füllen. Während die Arterienwand sich lose um den centrifugalen wie centripetalen Thrombus anschliesst, ist sie an der Stelle der knotigen Schwellung untrennbar mit den mürben Thrombenmassen verschmolzen. Um diese herum ist die Muskulatur der Vorderwand des Herzens bis an die Trabekularschichte ganz und gar homogen, dunkelviolet und lichtgelb gefleckt, da und dort von derben weisslichen Streifen durchzogen. Dieser Stelle entsprechend sind die Trabekel verdünnt und, namentlich an den Spitzen gegen die Sehnenfäden zu. in ein gelblich-weisses, festes, zähes Gewebe umwandelt.

Die Aorta misst über den Klappen 6 Ctm., vor dem Truncus anonymus 5,2 Ctm., und über dem Zwerchfell 4 Ctm. im Umfang, und ist allenthalben vollständig zartwandig, und namentlich ihre Intima allenthalben glatt und zart.

Die Schleimhaut des Pharynx ist ödematös, die Tonsillen mässig vergrössert, ihr Gewebe fleischig; die Uvula zweigetheilt. Die Schleimhaut des Larynx dunkelviolet, und wie die der Trachea mit blutigem Schaum belegt. Glandula thyreoidea mässig gross, feinkörnig, rothbraun gefärbt.

Zwischen dem unteren Rande der Milz und den linken Uterusadnexis Adhäsionsmembranen ausgespannt. Das Bauchfell recht fettreich. Die Lage der Unterleibsorgane sonst normal; nur ist das Coecum etwas höher gelegen und frei aufgehangen. Im Magen reichliche, bräunliche Flüssigkeit, seine Wandung

mässig dick, die Schleimhaut ziemlich zart und röthlich gefleckt, und von haemorrhagischen Erosionen durchsetzt. Der Dünndarm grösstentheils contrahirt; im Dickdarm breiige, gallig gefärbte Faeces. Die Wandungen des Dünn- und Dickdarms etwas dicker; ihre Schleimhäute glatt, ödematös und blass. Die Milz 20 Ctm. lang, 11,5 Ctm. breit, 6 Ctm. dick, ihre Kapsel stellenweise verdickt. ihr Gewebe härtlich, brüchig, blassbraun und pulpareich; in der Mitte der obern Hälfte ein 4 Ctm. breiter, 2,5 Ctm. hoher Fibrinkeil und darunter zwei frische grössere haemorrhagische Herde.

Die Art. lienalis an ihrer Abgangsstelle 8 Mm. weit, hier wie in ihrem weiteren anfänglichen Verlaufe zart- und glattwandig. 5 Ctm. von ihrer Abgangsstelle entfernt weitet sich ihre obere Wand zu einem halbkugligen, mit seiner Convexität nach aufwärts gerichteten Aneurysma aus, das von vorn nach hinten etwas abgeplattet ist. Dasselbe ist 2 Ctm. hoch und an der breitesten Stelle, etwa in der Mitte der Höhe desselben, 2,3 Ctm. breit, und erscheint an seiner Abgangsstelle von der Arterie halsartig eingeschnürt, so dass die länglich-ovale Oeffnung desselben in die Arterie hinein 9 Mm. lang und 4 Mm. breit ist. Der Rand der Eingangsöffnung ist gewulstet und glatt. Die Wandung des Aneurysma ist beträchtlich verdickt, faseriger Structur, und knapp über dem lateralen Pole der eliptischen Eingangsöffnung durch eingelagerte Blutgerinnsel etwas knotig verdickt. Die Innenfläche des sonst mit lockeren Blutgerinnseln ausgefüllten Aneurysma ziemlich glatt, da und dort von trabekelartig vorspringenden Leistchen durchzogen. Aus der Kuppel ragt ein hier blind endigender, dünner Arterienast, der in schräger Richtung nach links und oben dem Hilus der Milz zuläuft, und der von einer doppelt so weiten Vene begleitet wird, die in ihrem weiteren centripetalen Verlaufe sich innig der hinteren Aneurysmawand anschmiegt, und knapp unter der Mitte des hinteren Randes der Eingangsöffnung des Aneurysma in die tiefer gelagerte Vena lienalis einmündet. Die A. lienalis ist hinter dem Aneurysma entsprechend weit und zartwandig, ihre beiden in den Hilus der Milz sich einsenkenden Aeste enger, durchgängig, aber ebenfalls vollständig zartwandig. Die Vena lienalis völlig normal, ebenso die A. mesenterica superior, die A. hepatica und die Aa renales. Die Aorta abdominalis gleichfalls gehörig weit und zartwandig.

Die linke Niere mässig gross, ihre Kapsel zart, die Oberfläche glatt, gelblich gefleckt und von sehr reichlichen dunkelrothen Blutpunkten durchsetzt; das Gewebe ist beträchtlich vermehrt, die Rinde, wie die Oberfläche gefleckt, die Pyramiden verbreitert, dunkelviolet gefärbt. Schleimhaut der Becken und Kelche blass. Die rechte Niere ebenso beschaffen. Die Leber ist etwas kleiner, S-förmig gestaltet, ihre Oberfläche glatt; das Gewebe fest, zäh, gelblich und röthlich marmorirt, die Acini sehr klein, aber vorspringend. Die Gefässe der Leber enthalten dunkles flüssiges Blut, und die Gallenblase lichte flüssige Galle. Die äusseren Gallenwege frei und gewöhnlich beschaffen. Das Peritoneum im hinteren Douglas pigmentirt, und zwischen den Wänden desselben Adhäsionsmassen ausgespannt. Die Harnblase ist contrahirt, leer, ihre Schleimhaut dünn und blass. Die Vagina recht weit und lang, die Schleimhaut der unteren Hälfte derselben stark gefaltet, und über den Falten hoch geröthet; hinaufzu ist sie glätter und blässer. Der Uterus ist klein, fest, zäh, blass, seine Höhle eng, und die Schleimhaut dieser blass. Die Ovarien mässig gross; das linke in Adhäsionen eingehüllt, und ganz und gar von der stark hydropisch ausgedehnten Tuba bedeckt; die Ovarien sonst klein, und ihr Gewebe fest, zäh, blass, körnig. Das Rectum frei, mit völlig blasser Schleimhaut versehen.

Die Deutung des vorliegenden Falles ist eine sehr einfache. Die Patientin hatte vor längerer Zeit schon eine im Gefolge eines Gelenkrheumatismus aufgetretene Endocarditis durchgemacht, und, wie die Krankengeschichte lehrt, von dieser Zeit an einen Herzfehler zurückbehalten. Dies wird durch die anatomische Untersuchung bestätigt, worauf die Verdickungen der bicuspidalen Klappen, zum Theil auch die Verwachsung zweier Aortenklappen hinweisen. Erstere waren ganz und gar, letztere leicht insufficient geworden. Die jüngste Erkrankung ist offenbar eine Recidive der Endocarditis, deren Veränderungen sich als frische Auflagerungen und Wucherungen, namentlich an den bicuspidalen Klappen, zu erkennen geben, und deren Bestand so ziemlich mit der Dauer der letzten acuten Erkrankung übereinstimmen dürfte. Wir finden allerdings an der vorderen bicuspidalen Klappe losgelöste Sehnenfäden, die nun durch frische Ablagerungen knotig geschwollen sind. Diese sind frische Veränderungen; doch wird man bei dem Umstande, als keine Residuen oder Stümpfe der abgerissenen Sehnenfäden an den Grundtrabekeln nachgewiesen werden konnten, nicht umhin können, auszusagen, dass schon vor längerer Zeit, oder im Verlaufe der ersten Attaque der Endocarditis, die zwei Sehnenfäden abgerissen worden waren.

Wenngleich die Thatsache einer recidivirenden Endocarditis etwas Gewöhnliches ist, so gewinnt sie in diesem Falle bezüglich

des uns interessirenden Gegenstandes, doch eine besondere Bedeutung, da mit Hilfe derselben das Wesen und der Charakter der in diesem Falle vorgefundenen beiden Aneurysmen an der A. coronaria sinistr. cordis longitud. und der A. lienalis erklärt erscheinen. Mit blossem Auge besehen, kann oder muss gesagt werden, dass das Aneurysma der A. lienalis ein beträchtlich länger bestehendes ist, als das der A. coronaria cordis, und ebenso dürfte schon dem blossen Ansehen nach vermuthet werden, dass die Entwickelung des ersteren Aneurysma mit der vor 4 Jahren aufgetretenen Endocarditis rheumatica zusammenhängt, während in der letzten Zeit des Lebens der Patientin die Veränderungen an der linken Kranzarterie des Herzenz sich hergestellt haben dürften. Ob dem so ist, und wie die vorgefundenen Thatsachen mit dem bereits diesbezüglich Erörterten übereinstimmen, wird die mikroskopische Untersuchung lehren, die sich sowohl auf die Herzklappen, als auch auf die Aneurysmen selbst bezieht.

Was nun zunächst die Resultate der mikroskopischen Untersuchung der bicuspidalen Herzklappen anbelangt, so lassen sich dieselben in kurzem dahin zusammenfassen, dass eine nunmehr mykotische Erkrankung denselben vorliegt. Ich untersuchte ein längliches 8 Mm. breites Stück der vorderen bicuspidalen Klappe sammt dem zugehörigen Sehnenfaden, da beide Auflagerungen und knotige Verdickungen darboten. Das Klappengewebe bietet die gewöhnliche faserige Zusammensetzung mit sehr gewaltiger Kern- und Bindegewebszellwucherung am steilen, dicken freien Rande, von dem aus sich, in der Mitte der gewonnenen, Schnitte, die zarten Faserbündel als Grundsubstanz des Sehnenfadens abzweigen. Dieser sowohl, wie auch der Rand erscheinen an der oberen und der unteren Fläche (selbstverständlich an den mikroskopischen Schnitten besehen) umsäumt von einer im allgemeinen etwas unregelmässig wellig geformten Schichte eines eigengearteten Fremdgewebes, die allen Unebenheiten sowohl des freien Klappenrandes, wie auch des Sehnenfadens sich innig anschmiegt, und die den wohl differenzirten Geweben derselben organisch angewachsen, und endlich da und dort, wie namentlich an dem Ende des getroffenen Sehnenfadenstückes, beträchtlicher verdickt erscheint. Diese Schichte besteht aus homogenem, glänzendem, hyalinem Faserstoff, der durch sehr reichliche, senkrecht

auf das fixe Gewebe gestellte förmliche Risse, die sich als dunkler contourirte Linien oder als wirkliche Spalten darstellen, durchsetzt erscheint, und ein wie aus Schollen oder länglich ovalen Bruchstücken zusammengesetztes Material darbietet. Es sei übrigens noch hinzugefügt, dass diese hyaline Randzone, von dem fixen Gewebe her, Furchungen zeigt, die gemeinhin als Canalisirungserscheinung des hyalinen Fibrins aufgefasst werden. In dieser hyalinen Schichte sind nun zumeist reihenweise, also dicht nebeneinander, da und dort auch übereinander angeordnet, rundliche, ovale, verschieden grosse, und immer streng umschriebene Ballen zu sehen, die nie die Grenzen des hyalinen Fibrinsaumes überschreiten, und durch ihre intensive Fuchsin- oder Methylviolet- oder Gentianavioletfärbung an durch Alkohol entfärbten Präparaten sofort in sehr charakteristischer Weise auffallen. Sie sehen aus wie zusammengedrängte, geballte Wolken, und auf den ersten Blick müssen sie von Jedem, der mit Mykosen bei Endocarditis vertraut ist, als Ballen von Mikrokokken aufgefasst werden, welche sie auch in der That vorstellen. In diesem Falle aber ist der zwingende Beweis für diese Diagnose nicht so leicht, wenn auch die Tinctionsfähigkeit dieser Ballen eine für Mikrokokkenhaufen charakteristische ist. Der Ballen ist nämlich gleichmässig, und wie bereits erwähnt, in strengabgegrenzter Weise gefärbt. An den meisten Ballen erkennt man die einzelnen Mikrokokken nicht; aber an solchen, die etwas schwächer gefärbt erscheinen, erkennt man das ausserordentlich charakteristische Mosaik von dichtest zusammengedrängten, ungefärbten Mikrokokken, die z. B. in mit Fuchsin gefärbten Präparaten in lichtrother Grundsubstanz eingelagert zu sein scheinen. An sehr vielen Ballen, namentlich des Sehnenfadens, erkennt man an der, dem fixen Gewebe zugekehrten Peripherie derselben eine 1—3 reihige Zone intensiv gefärbter Mikrokokken, und dann in der allernächsten Nähe, oft im fixen Gewebe des Klappenrandes oder des Sehnenfadens darin, gehäufte Mono- und Diplokokken. An solchen Stellen, wo diese besonders gehäuft erscheinen, ist das angrenzende Grundgewebe der Klappe oder des Sehnenfadens auf eine gewisse und dann begrenzte Strecke hin zellreicher. Wenn ich nur noch hinzufüge, dass an der Grenze zwischen Grundgewebe und Fibrinsaum, und in diesem selbst,

feinst vertheiltes, rostbraunes Pigment eingelagert ist, und da und dort über dem Fibrinsaum streifige oder kappenartige Gerinnsel frischen rothen Blutes aufgelagert erscheinen, so habe ich den mikroskopischen Befund an dem untersuchten Klappenstück erledigt.

Es unterliegt mir, da ich schon viele Jahre hindurch jede mir unterkommende Endocarditis auf ihren mykotischen Charakter hin untersuche, und mir schon diesbezügliche Merkwürdigkeiten bekannt sind, keinem Zweifel, dass die hier vorgefundenen Ballen Mikrokokkenballen sind, und die vorliegende Endocarditis wirklich eine mykotische ist. Es scheint mir nur, dass die Mikrokokkenmassen unter dem Einfluss der sich auf ihnen ablagernden Fibrinmassen in ihrer individuellen Eigenthümlichkeit rasch Einbusse erleiden, und vielleicht bald absterben, kurzum schwieriger zur Anschauung gebracht werden können.

Ich behaupte damit nichts Unwahrscheinliches; denn erstens kann ich aus eigener Erfahrung aussagen, dass, wie auch der folgende Fall es lehren wird, es Endocarditiden gibt von ganz gleichem Aussehen, wie im vorliegenden Falle; und in den Auflagerungen derselben sind in ganz gleicher Anordnung und Grösse Ballen zu finden, in denen auf das Unwiderleglichste Ballen von Mikrokokken erwiesen werden können; doch, und das sei hervorgehoben, ist in solchen Fällen das abgelagerte Fibrin nicht hyalin degenerirt, nicht starr, sondern es ist, kurz gesagt, noch frisch, von weissen und rothen Blutkörperchen untermengt, mit fibrillärer, balkiger oder balliger Structur versehen. Zweitens möchte ich anführen, dass ich sowohl in Auflagerungen bei Endocarditiden, wie auch im Materiale embolischer Thromben, wie z. B. im vorhin geschilderten Fall IV, ballenartigen Bildungen begegnet bin, von denen einzelne die Zusammensetzung aus deutlichen Mikrokokken, andere die aus einer homogenen, intensiv tingirten Substanz dargeboten hatten, wiewohl diese, wie jene in Bezug auf Anordnung, Grösse und Form sich gleich waren. Drittens endlich weiss ich, wie vielleicht jeder Andere, der sich mit Culturen von Mikrokokken verschiedener Art und auch von Bacillen abgibt, dass, wenn es ihnen, wie wir zu sagen pflegen, wegen Erschöpfung des Nährmaterials „schlecht geht“, sie an Färbbarkeit sehr abnehmen,

und sammt den Fetzen der Medien, in denen die Kokken oder Bacillen vorkommen, nur einen Farbschimmer zeigen.

Ich komme somit auf die Anschauung zurück, dass in dem vorliegenden Falle die Endocarditis eine mykotische ist, indem ich die in dem hyalinen Mantel vorgefundenen, so eigenthümlichen Ballen als Mikrokokkenballen diagnosticire, und zwar mit dem Bemerken, dass sie in dem immer starrer und starrer werdenden, nämlich hyalin degenerirten Fibrin an ihren charakteristischen, optischen Merkmalen wesentlich Einbusse erlitten haben, was ich, wenn es erlaubt sein darf, mit dem Absterben der Mikrokokken bezeichnen möchte. Allerdings scheint, was auch sehr wichtig ist, das Abgestorbensein nicht allgemein und durchgreifend zu sein, da, wie oben bemerkt wurde, doch noch da und dort in der Peripherie der Ballen deutliche Mikrokokken, und mit ihnen eine entzündliche Reaction im benachbarten fixen Gewebe, nachgewiesen werden konnte. Der entschieden mykotische oder parasitäre Charakter vorliegender Endocarditis, wie auch der für eine solche Erkrankung sehr wichtige Umstand, dass die Mikrokokken aus der Blutbahn auf die Klappen und Sehnenfäden abgelagert werden, erhellen aus den Resultaten der weiteren Untersuchung der bicuspidalen Klappen. An einem der Sehnenfäden war eine kaum millimetergrosse Verdickung zu sehen, die ihrer dunklen Farbe wegen, wie ein winziger dunkler Thrombus aussah. Dieser Sehnenfaden wurde der Länge nach in 17 Schnitte zerlegt, und zumeist nach Gram gefärbt. Während in den ersten und den letzten Schnitten sich das Bild einfach so darbot, dass an einer Stelle einer Kante des faserigen Sehnenfadens eine kleine warzige, einem Auswuchs ähnliche Bildung aufsass, in der fibrilläres Fibrin mit reichlichen, zum Theil geblähten, weissen Blutkörperchen in den Maschenräumen, und darüber eine dünnere Schichte dicht zusammengebackener, rother Blutkörperchen nachgewiesen werden konnten, boten die mittleren Schnitte ein sehr auffallendes und zugleich interessantes Bild. An der von dem Sehnenfaden abgekehrten Seite des Fibrinpfröpfchens, in den tiefen Schichten des rothen Blutkörperchensaumes, kommt ein länglicher, nicht zu entfärbender Streif zum Vorschein, Fig. 20 rst, Taf. IV, der durchaus nicht gleich dick ist, an den Enden spitz zuläuft, und ausgezackte Ränder besitzt. An

diesen Rändern und in kleinsten, wie mit einem Locheisen ausgeschlagenen winzigsten, farblosen Lücken des gefärbten Streifens sind Mikrokokken in patenter Weise abgelagert. Ich sehe Mono- und Diplokokken, die recht nahe aneinander gerückt, und wenn auch reichlich, so doch absolut nicht in Haufen- und auch nicht in Kettenform (Fig. 20 m.m.m, Taf. IV) angeordnet sind. Ich glaube nicht zu irren, wenn ich diese Erscheinung dahin deute, dass es sich hier an dem Sehnenfaden um eine frischeste Ablagerungsmasse aus dem mit Mikrokokken geschwängerten Blute bei Endocarditis handle. Die Ablagerung der Mikrokokken in der rothen Blutschichte, Fig. 20 bb, Taf. IV, scheint deswegen frisch zu sein, weil an denselben noch gar keine weiteren Entwickelungsphänomene in Form der bekannten Haufen oder Ballen gesehen werden, zu welchen sie doch scheinbar, wie schon so viele beobachteten Fälle lehren, im weiteren Verlaufe der Endocarditis heranwachsen. In wie weit der blaue Streif, an und in dem die Mikrokokken liegen, gedeutet werden soll, ist wohl schwer zu sagen. Seine entschiedene Färbung in sonst tadellos entfärbten Präparaten, deutet auf irgend eine Beziehung desselben zu den Mikrokokken. Ist die Masse, aus der der Streif besteht, ein Ausscheidungsproduct, oder eine Art Menstruum der Mikrokokken, oder ist es eine aus dem Blut herrührende Masse, an der die Mikrokokken haften, und die mit diesen gleichzeitig abgelagert würde, oder ist sie durch die Anwesenheit der Mikrokokken modificirtes Fibrin? Das ist ungemein schwer zu entscheiden. Wiewohl mir diese eigenthümlichen Massen mit Mikrokokken von einigen anderen Fällen acuter Endocarditis her erinnerlich sind, ist mir an aus manigfachen Culturen der verschiedenen bekannten Mikrokokkenarten gewonnenen Präparaten so etwas noch nie unterkommen. Für nun genügt es zu constatiren, dass die Endocarditis in diesem Falle nicht nur den Charakter einer mykotischen Veränderung trägt, sondern dass sie eine Theilerscheinung einer allgemeinen mykotisch-infectiösen Erkrankung vorstellt.

Auf die Untersuchung der Endocarditis folgte sofort die der knotigen Anschwellung der A. coronaria cordis longit. sin. Dieselbe wurde der Quere nach halbirt; die obere Hälfte sammt 1 Ctm. dicker, benachbarter Herzmuskelsubstanz und dem ein-

mündenden Stück der Arterie wurden excidirt, und der Quere nach in Schnitte zerlegt. Am übersichtlichsten erscheinen die Bilder, die wir der Durchmusterung des 7. bis 10. Schnittes, von der Halbirungslinie nach aufwärts gerechnet, entnehmen, und die zum Theil in den Figg. 18 und 19, Taf. V, wiedergegeben erscheinen. Diese passen so aneinander, wie sie an der Tafel situirt sind, was man sofort an den einander zugekehrten und somit zugehörigen Enden erkennen kann. Man sieht an den in Betracht gezogenen Schnitten, dass von dem ganzen Querschnitt der Arterienwand nur ein ganz kurzes Stück der hinteren, der Muskelsubstanz des Herzens, zugekehrten Wand bis auf die fehlende Intima vollständig erhalten ist. An den beiden Enden dieses Arterienwandstückes ist die Membrana elastica gesprungen und die Enden derselben eingerollt. Am linken Ende (Fig. 18 *, Taf. V) setzt sich die Muscularis sammt der Adventitia fort als Wandschichte der knotigen Anschwellung dieser Arterie. Die Muscularis erscheint zunächst etwas verbreitert, indem die Muskelzellen namentlich in den Innenschichten durch eine zellige Infiltration auseinander gezerrt, und gegeneinander etwas unregelmässig gelagert erscheinen; dann wird sie immer schmächtiger und ihre Zellen undeutlicher, so dass man auf der vom Epicard bedeckten Seite der knotigen Anschwellung der Arterie nur eine sehr dünne Schichte gezerrter, und der Tinction nach kernlos gewordener Muskelzellen mit Mühe erkennen kann. Die Continuität der Muskelschichte bleibt aber gewahrt. Die Adventitiaschichte ist bis zu diesem Punkte sehr beträchtlich verdickt und reichlich entzündlich-zellig infiltrirt, und verschmilzt in Eins mit dem hier ebenfalls sehr reichlich infiltrirten Epicard. Am rechten Ende (Fig. 19 *, Taf. V) ist aber nicht nur die Elastica, sondern auch die Muscularis abgerissen; an und hinter diesem Arterienwandende findet sich ein zelliger Exsudatherd (Fig. 19 aa, Taf. V), der die Adventitia hier auf eine ziemliche Strecke der Breite und der Tiefe nach ersetzt, und, an dem abgerissenen Ende der Arterienwand vorbei, in die Füllmasse der knotigen Arterienanschwellung sich fortsetzt. Doch ist die Breite des Exsudatherdes im Bereiche der Muscularis der Arterienwand nicht beträchtlich, nämlich bloss

0,4 Mm. Alsbald erblickt man wieder das andere Ende der durchbrochenen Muscularis, von dem aus dieselbe, allerdings nur auf eine kürzeste Strecke, ganz deutlich erkennbar und fast normal constituirt erscheint; dann aber gewinnt sie das Aussehen wie die Muscularis, die von links her die knotige Anschwellung der Arterie umwandet, mit der sie sich auch bis zur vollständigen Continuität unter dem Epicard verbindet. Auf dieser Seite ist die Adventitia fast ebenso beschaffen, wie links. Die zellige Infiltration derselben hängt aber continuirlich zusammen mit einem ziemlich tief in die Muskulatur des Herzens vordringenden Exsudatherd hinter dem rechten abgerissenen Ende der A. coron. cordis longit. sin., in welchem die quergestreiften Muskelbündel comprimirt und nekrotisirt erscheinen, und auf welchen nach aussen hin eine von ektasirten, prall gefüllten Capillaren durchzogene Zone der Herzmuskulatur folgt. Diese Umstände erklären die fleckige Verfärbung und Consistenzänderung der Herzmuskulatur um die knotige Anschwellung der A. coron. sin. herum. Diese ist ganz und gar ausgefüllt mit einer thrombotischen Masse, deren Zusammensetzung geradezu einer kürzeren Beschreibung spottet. Das Gros der Füllmasse wird gebildet von Fibrinmassen, die unregelmässig geformte Klumpen von ungleichartiger Zusammensetzung bilden, zwischen denen die Spalten zumeist mit aus Leukocyten und rothen Blutmassen bestehendem Materiale ausgefüllt erscheinen, und von denen die an der Durchbruchsstelle der Arterienwandung gelagerten sich im Zusammenhang befinden mit den Zellmassen des durchbrechenden Exsudatherdes (Fig. 19 ex, Taf. V). Die an dieser Stelle innerhalb des Arterienlumens vorfindlichen Fibrinmassen sind homogen glänzend, starr und von ganz gleichgearteten Ballen durchsetzt, wie der Fibrinsaum der mit Excrescenzen versehenen bicuspidalen Klappen. Die übrigen Fibrinklumpen sind theils hyalin entartet, theils noch mit Structur versehen und dann blutzellenhaltig, oder wie z. B. über dem linken erhaltenen Ende der Arterie von verkalkten Partikelchen (Fig. 18 c, Taf. V) durchsetzt. Kurzum, das gesammte Füllmaterial lässt seine Natur als embolisches Material nicht verkennen, und aus dem Vorkommen der wenn auch eigenthümlich aussehenden, so doch als mykotisches Ma-

terial erkannten Ballen, wird die Herkunft desselben von den Auflagerungen der bicuspidalen Klappen gesichert erscheinen lassen. Bei einer so qualificirten Eigenschaft der thrombotischen Massen einerseits, und durch die erfolgte Beimengung desselben mit den eingebrochenen Exsudatmassen andererseits, mag das Aufgehen der Intima des erhaltenen Arterienstückes erklärt sein.

Die übrigen Querschnitte vermitteln uns fast gleiche Bilder; nur wird in jedem folgenden, von der Halbirungslinie der knotigen Anschwellung höher entfernten Schnitte die Durchbruchsstelle der Arterienwand immer enger und enger, und wird im 19. Schnitte garnicht mehr nachgewiesen, wiewohl diese Stelle markirt bleibt durch die abgerissene Elastica; dafür kommt in den folgenden 4 Schnitten ein horizontal abgehender Zweig, dessen deutliche Elastica hart an der Abgangsstelle einfach abgesetzt ist, zum Vorschein. In den nun folgenden Schnitten ist die adventitielle entzündliche Wucherung nur noch sehr gering, — das Stück erhaltener Arterienwand wird nach beiden Seiten länger und länger, bis endlich dort, wo das Lumen der Arterie auch für das blosse Auge gewöhnlich weit erscheint, und mit dem lockeren Thrombus ausgefüllt ist, die Continuität und Integrität des Querschnittes der Arterie hergestellt sind.

Was ist nun diese knotige Anschwellung der A. coronaria cordis? Offenbar eine auf eine streng umschriebene Strecke dieser Arterie beschränkte, etwas mehr als halbkugelige Ausdehnung der Lichte dieser Arterie. Sie befindet sich an der vorderen und den seitlichen Flächen der Arterie, und hat einen relativ weiten Eingang. An den Rändern desselben übergehen continuirlich nur einzelne Schichten der Arterie, nämlich die Muscularis und Adventitia, in die Wandung der Ausbuchtung, indem dort die Elastica einfach abgerissen, und die Intima nicht nur an dem erhaltenen Stück der Arterienwandung, sondern auch an der Ausbuchtung selbst zerstört und verschwunden ist. Die Wandung der Ausbuchtung besteht somit aus der Muscularis, die, je weiter gegen die unter dem Epicard gelegene Kuppel der Ausbuchtung zu, ein desto mehr gezerrtes, zum Theil auch degenerirtes Aussehen, und gleichzeitig eine entzünd-

liche Infiltration darbietet. Auf die Muscularis folgt nach aussen die mächtig geschwollene und acut entzündete adventitielle Schichte. Ausgefüllt ist die Ausbuchtung mit einem mykotisch-embolischen Thrombus. Das sind Merkmale, die wir bereits in den vorhergehenden Fällen den frischen, mykotisch-embolischen sc. parasitären Aneurysmen zuerkannt haben, und in Erinnerung derselben muss ich auch in vorliegender Veränderung der A. coron. cordis ein frisches solches Aneurysma erkennen, dessen Entstehungsweise sich genau so gestaltet, wie bei denen, die wir im Falle III und IV kennen gelernt haben, und die sich dem Befunde hier ohne Zwang ablesen lässt. Unter Intervention einer mykotisch-embolischen Thrombose kam es zu einer acuten Peri- und Mesarteritis, daraufhin zur completen Continuitätstrennung der Elastica und Zerstörung der Intima, und endlich zur Ausdehnung der allerdings noch frisch entzündeten und resistent gebliebenen Muscularis und Adventitia zwischen den Rissenden der Elastica und Intima, die dann die Wand der Ausbuchtung sc. des Aneurysma constituiren.

Das vorliegende acute parasitäre Aneurysma der A. coron. sin. ist nur noch ausgezeichnet durch den Umstand, dass an einem, nämlich rechten Rande (im Bilde) ein entzündlicher Durchbruch der Eingangsrandpartie des Aneurysma zu Stande gekommen war. Die anatomisch-histologische Beschreibung lehrt, dass die Durchbruchsstelle auf eine nur ganz kurze Strecke der Höhe des ganzen Aneurysma zu verfolgen war, und dadurch wird es wahrscheinlich, dass der Durchbruch, wiewohl die gleiche Entstehungsursache wie das Aneurysma habend, doch nach vollendeter Constituirung des Letzteren erfolgt war. Eine Blutung aus der Durchbruchsstelle selbst ist aus naheliegenden Gründen (Verstopfung des Aneurysma, und Ausfüllung der Durchbruchsstelle durch festes Exsudat) ausgeschlossen. Dagegen ist dieses Vorkommniss insofern beachtenswerth, als, eine Vernarbung an dieser Stelle und ein Wiederdurchgängigwerden des Aneurysma vorausgesetzt, an dieser Stelle leicht eine Vergröserung oder eine secundäre Ausbuchtung des Aneurysma selbst statthaben könnte. Dass unter einer derartigen Voraussetzung sich

dann die Randpartie eines grösser gewordenen, mykotisch-embolischen (parasitären) Aneurysma anders gestalten müsste, als wir dies bis jetzt an den älteren und grösseren derartigen Aneurysmen, z. B. in dem vorangehenden Falle, gesehen haben, liegt auf der Hand.

In dem vorliegenden Falle kommt noch das zweite Aneurysma in Betracht. Ueber dasselbe, das der A. lienalis angehört, besteht kein Zweifel. Es ist ein Aneurysma in dem von uns geforderten Sinne. Die mikroskopische Struktur desselben wurde von Schnitten gewonnen, die reihenweis der vorderen Hälfte desselben entnommen wurden. Diese wurde sammt zugehöriger Wand der A. lienalis abgekappt, und in sagittaler Richtung in Schnitte zerlegt. Diese zeigten, dass die Wand der A. lienalis knapp vor dem Eingangsrand in das Aneurysma bezüglich der Intima und Elastica externa und interna und Muscularis einfach abgesetzt ist (Fig. 21 *, Taf. V). Die Enden der Elastica sind eingeringelt, das Ende der Muscularis ist stumpf zugespitzt. Nur die Adventitia setzt sich hinter dem Muscularis- und Elasticastumpf fort, um sich bis hinan an die vorspringende Randpartie des Einganges zum Aneurysma (Fig. 21 a, Taf. V) zu erheben, woselbst sie sich innig und fast untrennbar mit einem streifigen, von Kernen durchsetzten, förmlich sklerotischen Gewebe verbindet, das den Elastica- und Muscularisstümpfen der A. lienalis entspriesst (Fig. 21 ng, Taf. V), oder besser gesagt, sich an diese ansetzt. Die Randpartie des Einganges zum Aneurysma wird von einer Duplicatur der Adventitia, und dieser neugebildeten, so zu sagen Narbenschicht gebildet, welche sich noch auf eine kürzeste Strecke in die Halspartie der Aneurysmawand fortsetzt, und dann, fast plötzlich, mittels einer kernreicheren und tiefer tingirten Zone (Fig. 21 **, Taf. V) endet. An diese Letztere, also bereits in der Aneurysmawand selbst, schliesst sich eine Gewebsschichte an, die unwiderleglich die Fortsetzung der Muscularis der A. lienalis (Fig. 21 m, Taf. V) ist. Diese wird im weiteren Verlaufe in der Aneurysmawand immer dünner und dünner, bis dass sie, z. B. gegen die Kuppel des Aneurysma zu, nur mehr in Form von einzelnen, übereinander gelagerten, sehr gestreckten und auch leicht angeschwollenen, glatten Muskelzellen nachweisbar bleibt. An zwei

Stellen des Kuppelabschnittes des Aneurysma fehlten auch die Muskelzellen, woselbst dann die äussere Schichte und der alsbald zu beschreibende Belag der inneren Schichte der Aneurysmawand zusammenfliessen. Die Muscularis bildet nämlich auch diesmal die eigentliche Innenschichte der Aneurysmakörperwand. Die äussere Schichte wird von der Fortsetzung der Adventitia der A. lienalis gebildet, die, wie bereits erwähnt wurde, an dem vorspringenden Umbiegungsrande der A. lienalis in die Aneurysmawand einwärts geknickt erscheint. In Folge dessen bildet die Adventitia hier, und entsprechend dem Halse des Aneurysma, eine Duplicatur (Fig. 21 a.a.$a_1 a_1 a_1$ Taf. V), deren beiden Platten, Fig. 21 aa und $a_1 a_1 a_1$, zusammenstossen. Das Gewebe derselben ist, im Vergleiche zu dem anderen Adventitiagewebe der A. lienalis dieses Falles und der Adventitia jeder anderen A. lienalis, narbig verändert, nämlich derbfaseriger beschaffen, und von theils zerstreuten, theils von namentlich um die dickwandigeren Vasa vasorum herum angeordneten Pigmentmassen durchsetzt. Sie legt sich alsbald der Muscularis der Aneurysmawand von aussen an, und bildet, wie erwähnt, die Aussenschicht derselben längs ihrer ganzen Ausbreitung. Abgesehen davon, dass sie dann dahier so ziemlich ihre gewöhnliche Zusammensetzung zeigt, ist sie doch da und dort etwas geschwollen, und an dem lateralen Pole der Eingangsöffnung zum Aneurysma von einer 5 Mm. grossen, frischen Hämorrhagie durchsetzt.

Die innere Aneurysmawandschichte beginnt am Eingangsrande mit dem Narbenstreif, der hier innig mit der Adventitia zusammenhängt (Fig. 21 ng), und sich im Halstheil des Aneurysma etwas verbreitert, und dann plötzlich mittels eines kernreichen und dadurch tingibleren Endes aufhört. An dieses schliesst sich einerseits die Innenschichte der Aneurysmawand, die Muscularis der A lienalis, und andererseits der Innenbelag derselben an. Dieser ist 0,6 Mm. dick und besteht aus geschichtetem Faserstoff. Derselbe ist zumeist degenerativ verändert und besteht aus einem Netzwerk feinsten Fettkörnchenmaterials, in dessen Maschenräumen Kerne und Kernderivate suspendirt sind. Nur nach innen von der Faserstoffschichte sieht man frisch geronnenes Blutmaterial, in welchem die etwas grösseren und gebläht aussehenden, weissen Blutzellen auffallen. Wie die Beschreibung

lehrt, sind die Intima und Elastica der A. lienalis knapp vor dem Eingange zum Aneurysma abgesetzt, und es ist somit weder an diesem, noch in der Aneurysmawand Etwas von jenen beiden Arterienwandschichten zu sehen.

Bei der makroskopischen Beschreibung dieses Aneurysma wurde darauf aufmerksam gemacht, dass von der Kuppel desselben ein Arterienzweig abgeht, und längs der hinteren Wand desselben eine Vene zieht, die im weiteren peripheren Verlaufe sich an jene Arterie anschmiegt, und somit die dieser Arterie zugehörige Vene vorstellt. Die beiden Gefässe verlaufen sich gemeinschaftlich in das obere Ende des Milzhilus. Die beiden wichtigeren, die Milz versorgenden Arterienzweige entspringen dem Stamme der A. lienalis, 2 Ctm. hinter dem beschriebenen Aneurysma der A. lienalis. Die Klarstellung, namentlich der ersteren Thatsache ist geeignet, nicht unwesentlich die Ansicht stützen zu helfen, dass das vorliegende Aneurysma in die Kategorie der uns nun interessirenden, nämlich der mykotisch-embolischen Aneurysmen gehört.

Die bis jetzt eruirten Merkmale der Zusammensetzung der Wand dieser Art der Aneurysmen treffen auch für die Wand des vorliegenden Aneurysma der A. lienalis zu, da als Innenschichte derselben die mit Faserstoffmassen belegte Muscularis, und als Aussenschichte die sich von der Arterie direct fortsetzende Adventitia nachgewiesen wurden, und da schon vor, also auch selbstverständlich am Eingange zum Aneurysma, die Intima sammt der Elastica abgesetzt erscheinen. Zur Vervollständigung der Diagnose fehlt der Nachweis des mykotischen Embolus, der peri- und mesarteritischen Entzündungsherde, und des continuirlichen Ueberganges der ganzen oder eines Theiles der Muscularis in die muskulöse Schichte der Aneurysmawand. Diesen Nachweis kann man der gegebenen Beschreibung des Aneurysma zu Folge nicht erbringen; dafür lassen sich aber die vorgefundenen Thatsachen dahin erklären, dass dieses Aneurysma wohl zu den bereits recht lange bestehenden embolisch-mykotischen Aneurysmen gehöre, an denen die actuellen Erscheinungen solcher Aneurysmen: der embolische Thrombus, die acut entzündlichen Erscheinungen am Eingange zum Aneurysma, die direkte Fortsetzung des ganzen oder eines Theiles der Muscularis der Arterie in die Muskel-

schichte des Aneurysma, nicht mehr ersichtlich sind, an denen aber ihre eventuell denkbaren Ausgangserscheinungen, also Erscheinungen des längeren Bestandes der zur erwünschten Diagnosis jener parasitären Aneurysmen erforderlichen Momente nachgewiesen werden können. Zu diesen Ausgangserscheinungen rechne ich: die Situation des Aneurysma, die entschieden narbige Bildung am Eingangsrande zum Aneurysma, und den Zusammenhang dieser mit der Adventitia, das Begrenztsein dieser narbigen Bildung, und endlich die Bedeutung des ganzen Falles.

In diesem Falle hat man es mit einer recidivirenden Endocarditis zu thun. Des exquisit mykotischen Charakters der Recidive wegen, und zu Folge der Erfahrung, dass eine so geartete Endocarditis im Ablaufstadium derartige Veränderungen setzt, wie solche als Verkrüppelungen der bicuspidalen Klappen mit theilweiser Loslösung der Sehnenfäden hier vorgefunden wurden, lassen schliessen, dass die erste oder die der jetzigen acuten Endocarditis vorangegangene, und auch durch die Krankengeschichte erwiesene Klappenerkrankung vor 4 Jahren eine ebenfalls, wie sonst gesagt wird, verrucöse oder mykotische Endocarditis gewesen war. Wie nun jüngsthin ein Embolus mycoticus in die A. coronaria cordis longitud. sin. gefahren und an einer Theilungsstelle derselben stecken geblieben ist, mochte auch damals eine endocarditische Excrescenz, vielleicht ein Theil eines oder des anderen abgerissenen Sehnenfadens, sich abgelöst, und in die A. lienalis bis an die Abgangsstelle des für den obersten Theil des Hilus der Milz bestimmten Zweiges gefahren und hier stecken geblieben sein. Die Theilungsstelle einer Arterie ist bekanntermassen eine Lieblingsstelle für steckenbleibende Emboli. Nun liegt wohl die Vorstellung nahe, dass der steckengebliebene Embolus mykotisch war, dass er nach Art und Weise der bereits gewonnenen Erfahrungen rings um sich herum, oder an einer Stelle, eine peri- und dann mesarteritische Veränderung, und in Folge derselben eine frische Aneurysmenbildung an der Wurzel des abgehenden Zweiges der A. lienalis veranlasst hatte. Zu jener Zeit mochten wohl der mykotische Embolus, das Abgesetztsein der Intima und Elastica, und der theilweise Uebergang der Muscularis der Arterie in die Muskelschichte des Aneurysma nachweisbar erschienen

sein. Im weiteren Verlaufe konnte aber, was ebenfalls nur zu leicht denkbar ist, der embolisch-mykotische Thrombus immer mehr und mehr abgestreift und peripheriewärts verschoben worden sein, wobei sich inzwischen zunächst des Eingangsrandes zum Aneurysma wieder eine peri- und mesarteritische Veränderung mit nun completer Zerstörung der Muscularis an dieser Stelle, und im weiteren Verlaufe eine nachträgliche Narbenbildung entwickelt haben dürfte. Diese betrifft dann die Adventitia und das organisationsfähige Material der supponirten Entzündung, und liefert eben eine Narbe, die, im innigsten Zusammenhange mit der Adventitianarbe, sich am Eingange zum Aneurysma herstellt. Ein solcher Vorgang würde die so deutliche Narbe erklären, die in vorliegendem Falle am Eingange zum Aneurysma sich vorfindet. Die Möglichkeit einer intercurrirenden acuten Entzündung am Eingangsrande eines parasitären Aneurysma ist ja doch in dem vorliegenden Falle an dem Aneurysma der A. coronaria longitud. sin. cordis beobachtet worden.

Nichts desto weniger will ich auch jener Möglichkeit gedenken, dass schon während der Entwickelung des Aneurysma der A. lienalis nicht nur die Elastica gerissen und die Intima geborsten wären, sondern auch die Muscularis in ihrer ganzen Dicke durch die Peri- und Mesarteritis acuta hätte durchbrochen werden können. Aus dem vorhin angezogenen Aneurysma der A. coronaria konnte man lernen, dass trotz Durchbruch der Muscularis eine extravasculäre Blutung nicht folgen müsse, besonders wenn der embolische Thrombus noch festsitzend vorgefunden wird. Wenn nun unter letzteren Umständen der peri- und mesarteritische Herd der Vernarbung entgegengeht, so wird sich an der gedachten Stelle eine solche Narbe bilden, wie sie beobachtet wurde. Bei Annahme einer solchen Möglichkeit müsste man in Beziehung auf die Entwickelung der mykotisch-embolischen (parasitären) Aneurysmen sich etwas weiter fassen, und die Möglichkeit zugeben, dass sie auch entstehen können, wenn unter Anwesenheit eines mykotisch-embolischen Thrombus und in Folge der durch denselben hervorgerufenen Peri- und Mesarteritis nicht nur die Elastica reisst und die Intima platzt, sondern auch die Muscularis ihrer ganzen Dicke nach unterbrochen wird. Dann aber würde die Wand des Aneurysma nur von der Adventitia gebildet

erscheinen. Für den vorliegenden Fall möchte ich auch auf diese Möglichkeit verzichten, und auf die zuerst gedachte Annahme eines nachträglichen Durchbruches der Muscularis und der Herstellung einer Narbe im Bereiche der durchbrochenen Muscularis zurückgreifen, weil in der übrigen Wand des Aneurysma die Fortsetzung der Muscularis nachgewiesen werden konnte.

Bei dem Umstande, als ich in dem Aneurysma der A. lienalis eine bereits chronische Veränderung erkennen muss, ist der strikte Nachweis der gestellten Annahme nicht möglich. Diese ist eben nur zulässig, weil in demselben Falle ein frisches Aneurysma der A. coronaria cordis vorliegt, dessen acuten Charaktere, wenn sie in den denkbaren chronischen oder Heilungszustand versetzt werden, Erscheinungen erklären, die nun an dem chronischen Aneurysma der A. lienalis vorgefunden wurden. Unter der Voraussetzung der Zulässigkeit der Annahme, dass diese Aneurysmen mykotisch-embolische (parasitäre) Aneurysmen in dem bereits gegebenen Sinne sind, gewinnen wir eine Erweiterung der Lehre dieser Aneurysmen. Es können nämlich solche Aneurysmen acut sein, und in weiterer Folge aus ihnen chronische und gleichbedeutende Aneurysmen hervorgehen und es werden, was in der Natur der Sache liegt, die chronischen mykotisch-embolischen (parasitären) Aneurysmen häufiger gesehen werden, als die acuten. Dieselben werden bezüglich der Lage, wie die acuten Aneurysmen, an Theilungsstellen der Arterien vorgefunden, und bieten bezüglich der Grösse selbstverständlich Verschiedenheiten dar, die von der Verlaufsweise der Aneurysmen abhängen, nämlich, ob zwei benachbarte Aneurysmen in Eines zusammenfliessen, ob entzündliche Erweichung in der Wandung des Aneurysma stattgefunden hat, ob bei ungehinderter Ausdehnungsfähigkeit das Aneurysma sehr lange dauert, und bei ausbleibender Thrombose desselben dem Blutdrucke Angriffspunkte darbietet etc. etc. Bei der Möglichkeit des Grösserwerdens der Aneurysmen können sich, wie leicht einzusehen ist, ungewöhnliche Erscheinungen entwickeln an den Arterienästen, die der Theilungsstelle der Arterie, als dem gewöhnlichen Sitze der parasitären Aneurysmen, entspringen, wie dies z. B. im vorliegenden Falle geschehen

ist, wo nicht nur das Aneurysma der A. lienalis den einen Arterienzweig gehoben hat, sondern wo auch dieser an seiner Abgangsstelle obliterirt erscheint.

Bezüglich der Zusammensetzung lassen die acuten Aneurysmen ganz bestimmte und des öfteren bereits erwähnte Merkmale erkennen, während das chronische Aneurysma diesbezüglich nur die principiellen Charaktere der acuten Aneurysmen, nämlich das Abgesetztsein der Intima und Elastica am Eingangsrande, das Vorkommen von Muskelbündeln als Innenschichte, und das der Adventitia als Aussenschichte darbietet, sonst aber Eigenthümlichkeiten zeigt, die auf intercurrirende Zufälle zurückbezogen werden müssen. Solche Zufälle sind aber beruhend entweder auf für das Wesen der Aneurysmen dieser Art ganz irrelevanten Verhältnissen, z. B. ob die Innenfläche des Aneurysma mit Gerinnseln oder mit einer Bindegewebsschichte überkleidet ist, oder sie sind zurückzuführen auf das ursächliche Moment, nämlich auf die mykotische Thrombose. Ohne den Nachweis dieser oder zum Mindesten ohne eine gerechtfertigte Vermuthung, dass eine solche bestanden, wird die Diagnose eines parasitären, mykotisch-embolischen Aneurysma nicht ermöglicht sein. Zu den Quellen einer mykotischen Thrombose gehört vor Allem eine bestehende mykotische Endocarditis oder eine solche Klappenerkrankung, die notorisch als Verlaufs- oder Ablaufsstadium einer mykotischen Endocarditis betrachtet werden kann. Schliesslich, und das lehren auch sämmtliche bereits angeführten Fälle, ist das parasitäre Aneurysma durch die Multiplicität seines Vorkommens ausgezeichnet, wobei, was die Diagnose des parasitären Aneurysma erleichtert, acute und chronische Formen desselben in einem und demselben Falle beobachtet werden können. (Siehe Fall IV und V.)

Fall VI. Derselbe betrifft eine 49 jährige Taglöhnerin K. A. Die Anamnese und Krankengeschichte verdanke ich dem hiesigen klinischen Assistenten Herrn Dr. Trost. Aus denselben geht hervor:

Dass die Kranke öfter an vagen Schmerzen (wahrscheinlich rheumatischer Natur) gelitten habe, und nun, wie die Verwandten aussagen, seit Wochen unter

Erscheinungen eines „Typhus" erkrankt sei. Bei der Aufnahme (10. November 1884) bieten sich dar: die sehr blasse Kranke liegt apathisch, mit halbgeschlossenen Augen da, delirirt, antwortet auf Fragen mit Murmeln, ihre Temperatur wechselt zwischen 36—39,8° und bietet überhaupt nur Unregelmässigkeiten dar, da sie sogar fieberlose Tage hat. Das Hörvermögen ist bedeutend herabgesetzt, wiewohl der äussere Gehörgang und das Trommelfell unverändert befunden wurden. Die Patientin liegt mit halboffenem Munde. Die Mundhöhlen- und Pharynxschleimhaut blass, trocken, rissig. — In der Mamillarlinie des fünften intercostalen Raumes ein schwacher Herzstoss, wie auch im 3. und 4. intercostalen Raum eine schwache Erschütterung wahrnehmbar. Der Puls ist sehr eigenthümlich: ziemlich arythmisch, beschleunigt; an der A. radialis und A. carot. beiderseits sehr klein, weich, an der A. cruralis und pediaea exquisit schnellend. Pulsfrequenz 115—120. Ein Aneurysma ist nicht nachweisbar. Die Patientin lässt Stuhl und Harn unter sich. Die Percussion der Lungen zeigt nichts besonderes. Die Herzdämpfung beginnt oberhalb der 4. Rippe, und reicht bis gegen den rechten Sternalrand und bis zur linken Mamillarlinie. Milz und Leber werden etwas vergrössert nachgewiesen. Das Abdomen wird punktirt, und dabei Serum entleert. Die Lungenathmung ist grösstentheils vesiculär, nur hier und da Schnurren, und nur links hinten Bronchialathmen mit etwas Rasseln. Die Auscultationsphänomene über dem Herzen sind an verschiedenen Tagen verschieden. „Zeitweilig ist ein lautes systolisches und schwaches diastolisches Geräusch hörbar, welch' letzteres an Intensität und Qualität wechselt, bald pfeifend, bald holprig. Ueber der Aorta hört man anfänglich nur zwei dumpfe Töne. Im weiteren Verlaufe entsteht im linken Ventrikel ein sehr lauter, klappender, erster Ton, der sogar auf geringe Distanz dem Ohr wahrnehmbar bleibt, während das systolische Geräusch daselbst verschwindet, und auch das diastolische immer deutlicher, dafür aber an der Aorta und über dem Sternum ein sehr schwaches diastolisches Hauchen hörbar wird. Bei der raschen und unregelmässigen Herzaction ist die Entscheidung oft sehr schwierig. Der Harn enthält Eiweiss in mässiger Menge ohne Cylinder." Am 26. November treten an der mässig feuchten Haut zahlreiche kleine Petechien auf, ebenso acut fortschreitender Decubitus, und gangränöse Verfärbung des rechten Fusses und der unteren Hälfte des rechten Unterschenkels. Patientin liegt im tiefen Coma, ohne dass an der Peripherie eine deutliche Lähmung nachgewiesen werden kann. Augenhintergrund sehr blass. Unter rasch eintretenden Erscheinungen eines Lungenödems geht Patientin am 27. November zu Grunde.

Aus dem Protokolle der Section (S.-No. 13605), die ich am 28. November (18 h. p. m.) machte, hebe ich die Befunde in summarischer Weise hervor, während die in das Bereich unserer Betrachtungen gezogenen Verhältnisse näher gewürdigt werden: die Haut des kleinen, sehr mageren und sonst erdfahlen Körpers war im Gesicht, an den vorderen Rumpf- und Extremitätenflächen von winzigen, zumeist gruppirten Hämorrhagien durchsetzt; am rechten geschwollenen Fuss und dem unteren $^1/_3$ des rechten Unterschenkels mit scharfer Abgrenzung nach oben dunkelbläulichviolet gefärbt. An der Innenfläche der Dura und der Aussenfläche der verdickten, blassen, stark durchfeuchteten Pia fanden sich ebenfalls Blutaustretungen in Form grösserer Flecke. Sonst fanden sich

auch in der Pia kleinere, streng umgrenzte, fleckige Blutaustretungen, von denen einzelne auch in Form dunkelrother Körner in der Corticalis der Stirngyri und der linksseitigen Centralgyri eingelagert erscheinen. Die zuführenden Gefässchen sind entweder etwas weiter und mit nicht verschiebbaren Blutbröckelchen erfüllt oder collabirt, und dann ist die Corticalis rings um die Blutherde beträchtlich erblasst. Die Pia an der Hirnbasis blässer, doch auch von aber sparsamen, scharf umschriebenen Blutaustretungen durchsetzt. Ausserdem erkennt man an einzelnen feinen Verzweigungen oberflächlich verlaufender Aestchen der Aa. fossar. Sylvii, der A. cerebri poster. sin. und einzelner Arterien an der Hirnoberfläche 2—4 Mm. grosse, weissliche oder gelblich weisse, streng umgrenzte, knötchenartige Anschwellungen, die wie Körner oder Tuberkel durch die Pia durchschimmern. Sie lassen sich bald mit ihren Gefässchen leicht aus der Pia hervorheben, bald sind sie mit dieser innig verwachsen. Die Hirnsubstanz härtlich zäh; ihre Corticalis blassgrau, ihre Marksubstanz von spärlichen, leicht zerfliessenden Blutpunkten durchsetzt; daneben erscheinen in der Corticalis einzelner Gyri gelbe, knötchenförmige Gebilde von 1—2 Mm. Durchmesser. Die Ventrikel sind mässig weit, ihre Plexus blass, das Ependym vollständig zart. Die Kleinhirnsubstanz weich, zäh, sehr blass; der IV. Ventrikel eng. Die Gefässe an der Hirnbasis zartwandig.

Unterhautzellgewebe, Muskulatur und Brustdrüsen bieten Zeichen rascher Abmagerung. Die Lungen sind wenig vorgewölbt, überragen etwas den Herzbeutel. Die linke Lunge ist da und dort leicht fixirt, ihre Pleura an einer freien Stelle des Oberlappen fleckig, narbig deformit. Das Gewebe der ganzen Lunge blass und acut ödematös. Die rechte Lunge mit reichlich ecchymosirter Pleura versehen, zeigt Zeichen chronischen Oedems.

Der fettreiche Herzbeutel mit dem Herzen durch leicht loslösbares, glänzendes und gallertiges Bindegewebe fixirt. Das Herz mässig gross, sein verdicktes Epikard von sehr reichlichen punkt- bis 3 Mm. grossen Blutungen durchsetzt. Das linke Herzohr eigenthümlich wurmförmig gebildet und an die vordere Wand des linken Herzens fixirt.

Im rechten Herzen frische Blutgerinnsel; die Höhle desselben weit, seine Wandung dünn, die Muskulatur gelblichbraun gefärbt, von reichlichen, 1—2 Mm. grossen subendocardialen Blutungen durchsetzt. Die tricuspidalen und pulmonalen Klappen zart und wohlgeformt. Im linken Herzen eine Menge dunklen geronnenen Blutes, und im Spitzenabschnitt gehäufte globulöse Vegetationen mit centraler Verflüssigung. Die Höhle des linken Herzens recht weit, die Wandung dünner, und von innen stark abgeplattet. Das Herzfleisch gelblichbraun gefärbt, sehr morsch, und ebenfalls von subendocardialen Blutungen durchsetzt. Die bicuspidalen Klappen an den Comissuren auf 1,5 Ctm. verwachsen, verdickt und längsgerifft, ihre Sehnenfäden verkürzt und verdickt.

Die Aortenklappen sind, wie dies Fig. 22, Taf. V, veranschaulicht, sehr beträchtlich verändert. Die linke Klappe ist am freien Rande etwas verdickt (Fig. 22 v.s) und ausgezogen, und

das Segel derselben ausgebuchtet. Zugleich ist sie an den Comissuren mit den benachbarten Klappen auf je 1 Ctm. verwachsen. Die rechte (v. d.) und die hintere (v. p.) Klappe sind zunächst etwas verkürzt und verschmälert, ungewöhnlich verdickt, starr und unbeweglich. Ihre Ränder sind gewulstet, knorrig anzufühlen, und geradeso wie ihre der Kammerhöhle zugekehrten Flächen und die Verwachsungsstellen mit den benachbarten Klappen von zottigen und höckerigen, mit frischen Blutgerinnselschichten überlagerten Auswüchsen besetzt. Der Sinus Valsalvae der hinteren Klappe in Folge der hochgradigen Verdickung der Klappe spaltartig verengt. Der Sinus Valsalvae der rechten Klappe ist bloss in seiner rechten Hälfte, über welcher wie gewöhnlich die A. coronaria dextra cordis entspringt, etwas geräumig. Die andere Hälfte ist vollständig verlegt von in sie hineinragenden mächtigen, klumpigen, oberflächlich höckerigen und rostbraun gefärbten, sich sehr hart anfühlenden Wucherungsmassen, die von der hinteren Fläche der zugehörigen Hälfte der rechten Klappe entspringen. Diese Massen drängen so gegen die Wand des Sinus Valsalvae an, dass sie sie schon etwas ausbuchten. Zwischen der Verwachsungsstelle der rechten mit der hinteren Klappe und der Abgangsstelle der A. coronaria dextra, und knapp über den andringenden Wucherungsmassen der rechten Klappe, springt der obere Rand des rechten Sinus Valsalvae in Form eines queren, 5 Mm. breiten Wulstes vor (Fig. 22 o. r., Taf. V), durch welchen der Sinus Valsalvae hier von der Aorta ascendens sehr bemerkbar unterschieden erscheint. Dieser Wulst ist in der That der Umbeugungsrand der Aorta ascendens in den nach hinten und rechts stark ausgebuchteten Sinus Valsalvae, wobei der Eingang zu dieser Ausbuchtung von den andrängenden Wucherungsmassen der hinteren Fläche der rechten Klappe fast vollständig verlegt erscheint. Die Ausbuchtung des Sinus Valsalvae wird an der hinteren Fläche der Wurzel der Aorta als eine Hervorragung dieser letzteren wahrgenommen, die eine Länge von 26 Mm., eine Breite von 20 Mm. und eine Höhe von 8 Mm. besitzt, und über welcher die Adventitia der Wurzel der Aorta rostbraun verfärbt ist.

An einem senkrechten, in der sagittalen Richtung, entsprechend der Mitte des Abgrenzungswulstes zwischen Aorta

ascendens und Sinus Valsalvae, geführten Durchschnitte überblickt man sofort, dass der Sinus Valsalvae wirklich nach hinten sackig ausgebuchtet erscheint, was wieder Fig. 23, Taf. V, veranschaulichen kann. Während die obere Kuppel der Ausbuchtung in die rückwärtigen Portionen der hier mächtig angeschwollenen Adventitia der Aorta ascendens, Fig. 23 a. a., Taf. V, hinanragt, deren äussersten Schichten continuirlich in die Aussenfläche der Ausbuchtung übergehen, ist der untere Pol derselben scheinbar durch den einfach ausgebuchteten Boden des Sinus Valsalvae selbst hergestellt. Die Eingangsöffnung zu der Ausbuchtung erstreckt sich von dem Umbeugungsrand der Aorta ascendens bis zum Boden des Sinus Valsalvae, und ist in dieser Ausbreitung 12 Mm. hoch, dagegen kaum 6 Mm. breit, und ist im allgemeinen länglich-oval. Sie wird fast ganz und gar obturirt von den von der hinteren Fläche der rechten Klappe ausgehenden klumpigen Auswüchsen, Fig. 23 th., Taf. V, zwischen denen und dem oberen Eingangsrand einerseits, und zwischen ihnen und dem Boden des Sinus Valsalvae andererseits, sich je ein freier Spalt vorfindet. Der obere Spalt führt aus der Aorta ascendens in die freie Höhle der Ausbuchtung, der untere Spalt aus der untersten Partie dieser direct in die Kammerhöhle, und zwar entsprechend der Ansatzstelle der rechten Klappe an dem oberen, zugehörigen, fleischigen Abschnitte des Conus arteriosus sin., Fig. 23 c. a. s., Taf. V, der hier quer-schlitzförmig durchbrochen ist. Dieser Schlitz im Conus arteriosus wird bei Betrachtung des Präparates en face nicht gesehen, indem er, wie dies der senkrechte Durchschnitt lehrt, von den Wucherungsmassen der rechten Klappe überragt und verdeckt wird. Das Innere der Ausbuchtung ist völlig leer. Ihre hintere Wand ist recht dünn. Sie ist äusserlich von rostbraun gefärbter Adventitia, innen von einer sehr dünnen mürben Gerinnselschicht bekleidet. Der obere Rand der Eingangsöffnung ist sehr hoch und steil, und wird, soweit dies mit blossem Auge erkannt werden kann, von der abgesetzten Aortenwand, inclusive der sehr bebeträchtlich verdickten, und knapp an ihrem Ende von einem ziemlich hohen, hämorrhagisch gefärbten Herd (Fig. 23 h. h., Taf. V) durchsetzten Adventitia gebildet. Ein unterer Rand

existirt an der getroffenen Durchschnittsebene nur insofern, als man, von der Herzhöhle aus, über den oberen Rand des hier durchbrochenen Conus arteriosus sin. hinweg, in die Ausbuchtung gelangt. So tief die Durchbruchsstelle ist, so dick ist der untere Rand der Eingangsöffnung zur Ausbuchtung des Sinus Valsalvae, deren deutlich abgrenzbare Wandung sich sofort an die so eigengearteten Ränder anschliesst. Der die Eingangsöffnung obturirende Gewebsklumpen (th) ist höckerig oder lappig, und besteht aus einer im Allgemeinen weisslichen, fast knorpelharten, glänzenden, homogenen Masse, an der eine Längsstreifung sc. Längsschichtung wahrgenommen werden kann, in der mit mürben Massen gefüllte Spalten zum Vorschein kommen. Sie erscheint da und dort rostbraun gefleckt und gestriemt, und an den den Eingangsrändern zugekehrten Flächen zernagt oder feinzackig. Die hintere abgeglättete Fläche ist überzogen von einer dünneren Schicht einer mattweissen, mürberen, mit der übrigen Gewebsmasse sonst innig zusammenhängenden Substanz. Mit blossem Auge schon sieht man endlich in dem obturirenden Pfropf drinnen, und zwar zunächst entsprechend der Mitte der Vorderfläche desselben, den streng umschriebenen Durchschnitt der hochgradig verdickten, völlig homogenen, weissen, hier isolirten, rechten Klappe (Fig. 23 r. k., Taf. V), und dann längs der unteren Hälfte der hinteren Fläche den ebenso scharf abgegrenzten Durchschnitt einer scheidewandartig vorspringenden, dünnen Gewebsplatte (Fig. 23 g. p.). Je weiter gegen die seitlichen Ränder der Eingangsöffnung, desto kürzer die Distanz zwischen der sich ausbiegenden Aorta und dem oberen Ende der letzterwähnten vorspringenden Gewebsplatte, die dann continuirlich übergeht in die Wand der Ausbuchtung. Der Conus arteriosus ist da abgeschlossen. Der obturirende Gewebspfropf ist hier kleiner, sitzt mit seinem Grunde eingekeilt zwischen der Insertion der Klappe und der aufsteigenden Gewebsplatte. Der hämorrhagische Herd im oberen Rande des Einganges zur Oeffnung wird sehr klein, und reicht gerade bis zum Umbiegungsrande der Wand der Aorta ascendens, die, alsdann sich verjüngend, direct in die Ausbuchtungswand sich fortsetzt. Senkrechte Schnitte ausserhalb der Eingangsöffnung zeigen die gewöhnlichen topographischen Verhältnisse eines senkrechten Durchschnittes durch die Wurzel der

Aorta ascendens, sammt dem Klappensegel und dem Conus; nur findet sich hinter der Ersteren der Durchschnitt einer kleinen, rundlichen, leeren, dünnwandigen und vollständig abgeschlossenen Höhle.

Die Aorta ascendens ist in ihrem weiteren Verlaufe, so auch der Arcus aortae mit seinen grossen Aesten, so auch die Aorta descendens und abdominalis, wie auch deren grosse Zweige durchaus zartwandig, und bieten keine, wie immer geartete Veränderung. Die Schleimhäute der oberen Luftwege sind sehr blass, aber ziemlich reichlich ekchymosirt.

Im Unterleib Hydrops ascites. Im Magen Spulwürmer; seine Schleimhaut von hämorrhagischen Erosionen durchsetzt. Reichliche Ekchymosen neben Pigmentflecken in der Schleimhaut des Colon descendens und des unteren Dünndarms. Die Leber leicht parenchymatös degenerirt. Die A. lienalis etwas geschlängelt, ihre Intima zart gerunzelt, und ihr Lumen bis zur Verzweigung im Milzhilus frei. Die Milz 17 Ctm. lang, 13 Ctm. breit, pulpareich, in der Mitte derselben ein die ganze Dicke der Milz einnehmender, 4 Ctm. breiter, gelblich entfärbter Infarct; die zugehörigen Arterienzweige mit schwarzen trockenen Thrombenmassen gefüllt. Die Nierenarterien frei. Die Nieren mässig gross, an der Oberfläche von Blutpunkten und narbigen Einziehungen durchsetzt. Das Gewebe sehr blass und brüchig und von einzelnen entfärbten Infarcten durchsetzt, die zugehörigen Arterienästchen in den Columnis Bertini thrombosirt. Die Schleimhäute der Becken, Kelche und der Harnblase von winzigen Blutungen durchsetzt, sonst sehr blass. Ausser Arrosionen des äusseren Muttermundes sind die Genitalien ohne Veränderung. Die A. pediea dextra an der Stelle, wo sie sich auf den Fussrücken begiebt, mit einem weisslichen, von dunkelgeronnenen Blutmassen umschlossenen Pfropf erfüllt. Das Gewebe der Sehnenscheiden am Fussrücken blutig imbibirt. Die Muskulatur des Unterschenkels frei; einzelne Arterienästchen derselben mit dunklen Thrombenmassen ausgefüllt. Die Aa. tibiales vollständig frei, und wie die A. femoralis zartwandig. Die Mesenterialarterien von ihren Stämmen an bis in die verfolgbaren Verzweigungen hinein frei und ohne jegliche Wandveränderung.

Die mikroskopische Untersuchung wurde vorgenommen an Schnitten, die von der mittleren Durchschnittsfläche des Präparates her gewonnen wurden, und dann an solchen, die den seitlichen Randpartien der Ausbuchtung des Sinus Valsalvae entsprechen. (Das in Fig. 23, Taf. V, abgebildete Präparat ist es, von dessen abgebildeter, und von dessen hinteren Fläche her die Schnitte entnommen worden sind. Es gelang von dem in Celloïdin eingebetteten Präparate mittels eines hier in Graz vom Mechaniker Brož angefertigten Mikrotoms, das bis auf einige, für Zwecke der Herstellung ausgiebiger topographischer Schnitt-

präparate construirte Modificationen, dem Weigert-Schanze'schen Mikrotom nachgebildet wurde, eine lückenlose Serie von tadellosen Schnitten durch die ganze Länge des Präparates anzufertigen. Dies erschien unbedingt geboten, da sonst eine Orientirung in dem Aufbaue vorliegender Veränderungen ganz und gar unmöglich geworden wäre. Um das kostbare Präparat auch für das Cabinet zu erhalten, habe ich nur 17 Schnitte angefertigt, und dann Schnitt für Schnitt, jeden für sich je nach dem Zwecke der Untersuchung verschieden gefärbt, und es hat diese kleine Anzahl so vorsichtig hergerichteter Präparate genügt, um mir in jeder Beziehung befriedigende Aufklärung über den Fall zu verschaffen.)

Wie in den bereits vorgeführten Fällen, so wird auch in diesem Falle das Resultat der mikroskopischen Untersuchung dem Bilde eines Präparates entnommen, an welchem die Verhältnisse am übersichtlichsten sich darbieten. Die etwa gebotenen Ergänzungen werden aus den Bildern eines vorangehenden oder nachfolgenden Schnittes gewonnen. Die Aorta ascendens bietet bezüglich ihrer Intima und Medio-muscularis, ehe bevor sie sich ausbiegt, die Eigenthümlichkeit dar, dass die tiefsten Schichten der Letzteren reichlicher vascularisirt sind. Knapp über dem Ausbiegungsrande verdickt sich die Intima in Folge deutlicher Zellvermehrung. 3 – 5 Zellen nehmen in je einem Maschenraume der faserigen Grundsubstanz Platz; auch das Endothel ist verdickt, und bietet eine mehrschichtige Zelllage. An der vorspringenden Kante des Umbiegungsrandes nimmt die Verdickung der Intima plötzlich beträchtlich zu. Dies geschieht zum Theil in Folge der Vergrösserung der Zellgruppen in den weiter gewordenen Maschenräumen des schütter gewordenen Fasernetzes der Grundsubstanz, und durch eine bleibende Verdickung der Endothelschicht; zum Theil aber dadurch, dass die Intima hier, und im nächst weiteren Verlaufe nach abwärts und hinten, am Umbeugungsrande selbst, von der Medio-muscularis etwas abgehoben erscheint durch eine schollige, völlig hyaline Masse, in der rundliche Herde intingibler weisser Blutzellen gesehen werden, und durch welche in fast senkrechter Richtung leicht wellig geformte Fasern von der Medio-muscularis zur verdickten Intima ziehen. Dieses gewaltsame Abgedrängtsein der Intima von der Mediomuscularis durch eine fremde Masse wird überdies erkannt daran,

dass, bevor die plötzliche Verdickung der Innenschicht beginnt, die Intimazellnester statt parallel der Längsachse der Aorta angeordnet zu sein, anfänglich in schräger und dann in auf die Längsachse fast senkrechter Richtung gestellt erscheinen. Alsbald hinter dem Umbeugungsrande sind die Intima und Mediomuscularis der Aorta ascendens abgesetzt, und zwar so, dass die Intima, sich zunächst verdünnend und in Form von zapfenartigen Fetzen sich auflösend, die Enden der Medio-muscularis etwas überragt. Diese stehen somit etwas zurück, und sind völlig staffelartig übereinander angeordnet. Die einzelnen verschieden dicken, spitz auslaufenden Enden, in denen die abgerissenen Enden des elastischen Gewebes umsomehr auffallen, als das Muskelgewebe derselben homogen, intingibel, also entartet erscheint, sind lockenartig eingeringelt, eingetaucht und überlagert in und von einer ziemlich dicken Schicht einer hyalinen Masse. Diese ist die Fortsetzung jener Masse, die höher oben, zwischen Intima und Medio-muscularis eingelagert ist, und Erstere von Letzterer abhebt. Vor dieser Masse hängen die zackigen Fetzen der Intima.

So geartet ist der dem Inneren der Aorta ascendens zugekehrte Abschnitt des Wulstes, der an der Umbeugungsstelle der Aorta ascendens in die Ausbuchtung des Sinus Valsalvae vorspringt, und eigentlich den inneren Theil des oberen ungewöhnlich dicken Randes der Eingangsöffnung zu Jener vorstellt (Fig. 23 *, Taf. V). Der mittlere Theil des dicken Randes wird gebildet von einem Blutgerinnselherd, der eine entsprechend grosse Ausbuchtung in der Adventitia der Aorta ascendens ausfüllt, und von der oberen Kuppel der die Eingangsöffnung zur Ausbuchtung des Sinus Valsalvae verstopfenden Klappenauflagerungsmasse ab- und concav ausgeschliffen erscheint (Fig. 23 h. h., Taf. V). Derselbe ist an dem gegebenen Durchschnitte 6 Mm. hoch und 4 Mm. tief; er besteht aus thrombotich geronnenem, dunklen Blute, und ist umwandet von zurückgedrängten, halbkreisförmig angeordneten, förmlich geschichteten, kernreichen Faserzügen der Adventitia. Ueber diesen Bluthерd und die denselben von oben und den Seiten her einschliessende Adventitiaschicht hinaus ist die übrige Adventitia mächtig verdickt (Fig. 23 a. a., Taf. V); sie zeigt im Allgemeinen ein dichteres, gepresstes

Aussehen, eine Kern- und Zellwucherung auf eine ziemlich weite Strecke nach oben, und endlich eine sehr beträchtliche Pigmentinfiltration. Diese ist über der Kuppel des Blutherdes am dicksten, und reicht in die dünnen Streifen der Adventitia vor und hinter dem Blutherd. An diesen letzteren, nämlich rückwärtigen Streifen der Adventitia schmiegt sich auf das Innigste an, und verschmilzt mit ihm die 1,3 Mm. dünne, wohlcharakterisirte Wand der Ausbuchtung des Sinus Valsalvae. Sie setzt sich noch auf eine gewisse Strecke nach abwärts fort, und überdeckt mit diesem Theile, in Form einer Kappe (Fig. 23 a.w., Taf. V), den so weit nach hinten abstehenden Aufwuchs der rechten Aortenklappe (Fig. 23 th, Taf. V). Dieser Theil der Ausbuchtungswand hört mit einem glatten, sehr leicht gewulsteten Rande auf; und indem er sich in so ziemlich gleicher Flucht mit der unteren Fläche des Blutherdes (h.h.) und dem Umbiegungsrande der Aorta ascendens befindet, bildet er gewissermassen den letzten oder hinteren Abschnitt des dicken oberen Randes der Eingangsöffnung zu der Ausbuchtung des Sinus Valsalvae, und ist zugleich, wie erwähnt worden, ein, und zwar der Anfangsabschnitt der eigenen Wand dieser Ausbuchtung. Dieser ganz freie, isolirte und diaphragmaartig vorspringende Anfangsabschnitt der Wand setzt sich dann continuirlich, vermittels des dem Blutherde von hinten angepressten Abschnittes, in die übrige Wand der ihrer Ausdehnung nach beschriebenen Ausbuchtung fort, die in ihrer Selbstständigkeit und Continuität bis zur Durchbruchsstelle des Conus arter. sin. (Fig. 23 **, Taf. V) verfolgt werden kann. Die Wand der Ausbuchtung des Sinus Valsalvae zeigt bezüglich ihrer Zusammensetzung Eigenthümlichkeiten, nämlich: der an verschiedenen Schnitten verschieden lange, kappenartige, obere Anfangsabschnitt derselben ist zusammengesetzt aus einem hyalin degenerirten und äusserst zierlich canalisirten Gewebe, in welchem eine Schichtung nicht erkannt wird, ausser dass da und dort, an der dem Lumen der Ausbuchtung zugekehrten Seite, sich Flecke frischer Blut- oder Fibrinablagerungen, oder beider zugleich vorfinden, oder dass an dem einen oder dem anderen Schnitte, nahe dem freien Rande, mitten in dem Gewebe drinnen, kleine Fetzen der Medio-muscularis der Aorta ascendens entdeckt werden. Die darauffolgende Wand bis zu jenem

Abschnitte derselben, der auf dem Conus arter. sin. aufruht, zeigt deutliche Schichten, und zwar eine innere sehr dünne Auflagerungsschicht, die aus Fibrin und Blutkörperchen zusammengesetzt ist. Darauf kommt nach aussen eine in ihrer Dicke etwas weniges wechselnde Schicht, die theils aus kernreichem, faserigem Bindegewebe, theils aus bezüglich ihrer Längsachsen verschieden angeordneten Bündeln sehr langer, bandartiger, mit langen Kernen versehener Zellen besteht. Diese Schicht ist allenthalben deutlich abgrenzbar, und bezüglich ihrer Zusammensetzung unterscheidbar von der weiter nach aussen folgenden Schicht, die sofort als die directe Fortsetzung der Adventitia erkannt wird, und sich vorzüglich durch einen Pigmentgehalt auszeichnet. So wie diese adventitielle Schicht ein Continuum bildet mit der so mächtig angeschwollenen Adventitia der Aorta ascendens überhalb des in sie sich eindrängenden Blutherdes (Fig. 23 a. a., Taf. V), so löst sie sich auch auf in dem epicardialen Ueberzug des Conus arter. sin. Hier schiebt sich dann zwischen der vorhin geschilderten und der adventitiellen Schicht das geradezu abscessartige, zellig infiltrirte und dadurch mächtig verdickte, subepicardiale und retrovalvuläre Gewebe ein (Fig. 23 ab., Taf. V), und im Anschluss an dasselbe finden sich im Innern der Wand des Conus arter. sin. ausgesprochen abscessartige Bildungen, die dieselbe lacunenartig durchwühlen (Fig. 23 $a_1 a_1$, Taf. V). Der letzte über dem Conus arter. gelagerte, an verschiedenen Schnitten auch verschieden lange Wandabschnitt der Ausbuchtung des Sinus Valsalvae besteht somit nur aus der Innenschichte, die, wenigstens an dem vorliegenden Schnitte, zungen- oder klappenartig vorgestreckt, und an der Durchbruchsstelle des Conus arter. sin. mittels eines etwas weniges gewulsteten Randes abgesetzt erscheint. Sie zeigt deutlich die Bündel der langgestreckten Zellen; doch je näher dem abgesetzten Rande, desto mehr nimmt sie ein hyalines Aussehen an, bis dass der Randabschnitt selbst nur aus amorphem, homogenem, glänzendem, nämlich hyalinem Gewebe besteht. In solcher Gestalt lagert der Endabschnitt der Wand der Ausbuchtung des Sinus Valsalvae dem abscessartig veränderten Grundgewebe des Conus arter. sin. auf. Allerdings muss auch angegeben werden, dass, entsprechend den seitlichen Partien der Ausbuchtung des Sinus Valsalvae, dieser letzte Wandabschnitt derselben ganz um-

lagert ist von hyalin umformten, ballen- oder landkartenartig angeordneten Massen, die theils mit jenen zusammenhängen, die, von der Herzhöhle aus gesehen, die Durchbruchsstelle des Conus arter. überdecken, theils auch in Eins zusammenfliessen mit den Auflagerungen auf der hinteren Fläche der rechten Klappe.

Diese sind es, die wie eine Neubildung den Raum hinter der rechten Aortenklappe ausfüllen, und sich gleichzeitig in die Oeffnung der Ausbuchtung des zugehörigen Sinus Valsalvae einkeilen. Es wäre mehr als ermüdend und für unsere Zwecke nutzlos, diese knollige Bildung ihren histologischen Details nach zu beschreiben, wiewohl sich hierbei Anhaltspunkte fänden, etwas über die hyaline Degeneration auszusagen. Dieser Knollen (Fig. 23 th, Taf. V besteht nämlich aus hyalinen, zusammengesinterten Klumpen, die bald dicht aneinander gepresst sind, bald, wie namentlich die oberflächlicheren, auch unregelmässig geformte Spalten zwischen sich fassen. Diese sind mit frischen Blutgerinnseln gefüllt. Das Canalisationsphänomen zeigen die hyalinen Massen an genug reichlichen Stellen. Das Vorkommen von sich tingirenden Kernen wird an den oberflächlicheren hyalinen Klumpen ersichtlich. Auch vermisse ich nicht, gerade an diesen Letzteren, den Einschluss von rundlichen, zelligen, aber kernlosen Elementen. Endlich vermag ich auch in einzelnen offenen Spalten, namentlich der hinteren, der Ausbuchtung zugekehrten Fläche des ganzen hyalinen Klappenthrombus frische Fibringerinnsel nachzuweisen. Durch die ganze Schnittserie hindurch findet sich in der vordersten Partie stets ein streng abgegrenzter, elipsoïder Kern eines besonders homogenen, leicht streifigfaserigen Gewebes, in dem sonst auch nicht eine Spur irgend eines geformten Elementes nachgewiesen werden kann. Dieser Kern bedeutet den Durchschnitt der verdickten, ganz und gar hyalin degenerirten, rechten Aortenklappe (Fig. 23 n.k., Taf. V). Ebenso constant ist längs der unteren Hälfte der Hinterfläche des Klappenthrombus der Durchschnitt einer Platte (Fig. 23 g.p., Taf. V) nachzuweisen. Das hyaline, sehr regelmässig canalisirte Gewebe derselben sondert sich ab von den unregelmässigen, umlagernden hyalinen Ballen. Gegen die Randpartien der Ausbuchtung werden die der hinteren Fläche dieser Platte angelagerten Massen geformter, nicht vollständig degenerirtem Faser-

stoff ähnlicher, bis dass, nachdem diese Platte in Continuität getreten mit dem Theil der Ausbuchtungswand des Sinus Valsalvae, der sich über dem Conus arter. sin. befindet, und auch seine Structur angenommen, nur frisches Blutgerinnsel die hintere Fläche derselben deckt.

Von grosser Wichtigkeit und entscheidender Bedeutung für den ganzen Fall erscheint mir aber folgender Befund: In einzelnen, in beabsichtigter Weise mit alkoholischer Methylenblaulösung gefärbten und mittels Jodjodkali oder A. acet. dilutum entfärbten, und in anderen darauffollgenden, mit Gram's Methode behandelten Schnitten konnte ich reichliche und schöne mykotische Infiltration in den oberflächlichen Schichten der hinteren Fläche des Klappenthrombus nachweisen. Hier fielen bei diesen Behandlungsmethoden sofort geradezu massenhafte, gefärbte und nicht entfärbbare Flecke (Fig. 24 m.m.m., Taf. IV) von verschiedener Gestalt und Grösse auf, wie dies Fig. 24, Taf. IV, veranschaulicht. Dieselben sind stets von Höfen einer ganz und gar hyalin degenerirten Masse (Fig. 24 h.h., Taf. IV) umschlossen, so dass sie sich mit dieser Umgebung ungewöhnlich scharf von der dahinter gelegenen, dem Klappenthrombus zugewandten frischen Blutgerinnselschicht (Fig. 24 bg., Taf. IV) abheben. Bei der Untersuchung mit entsprechender Vergrösserung (Oelimmersion $^1/_{20}$, Ocul. 4) lösen sich die gefärbten Flecke als Mikrokokkenmassen auf. Fig. 25, Taf. IV, mag diese Wahrnehmung veranschaulichen. Damit erscheint auch die mykotische Natur, zum Mindesten dieser Partien des Thrombus, in welchen die Mikrokokkenmassen factisch nachgewiesen wurden, entschieden. Ueber das intravitale Vorkommen der Mikrokokkenhaufen in dem Klappenthrombus dürfte wohl kein Zweifel aufkommen können, wenn eben das Einschlussmaterial, die feste hyaline Masse um sie herum, in Betracht gezogen wird. Wichtiger erschiene die Einwendung, dass diesem Befunde nach nur die rückwärtigen oberflächlichen Partien des Thrombus mykotisch wären, und es sich somit um ein Accedens zu der Klappenthrombusbildung handeln würde. Gegenüber diesem Einwande, der übrigens keinen Einfluss auf meine späteren Folgerungen hätte, könnte ich noch, um die

mykotische Natur des ganzen Klappenthrombus zu erweisen, auf einen letzten eigenthümlichen Befund in dem Klappenthrombus selbst hinweisen. Sowohl in der unteren Hälfte, wie auch in jenen Partien desselben, die dem oberen, kappenartig überhängenden Abschnitt der Wand der Ausbuchtung des Sinus Valsalvae zugekehrt sind, kommen unregelmässig geformte, inselartige Flecke mitten in der sonst hyalinen Masse vor, die ganz gleichmässig gefärbt bleiben bei den vorhin angedeuteten Färbungsmethoden. In den Schnitten, die mittels der gewöhnlichen kernfärbenden Reagentien (Pikrocarmin, Boraxcarmin, Haematoxylin-Eosin) gefärbt wurden, erkennt man die betreffenden Stellen daran, dass sie nur etwas weniger differenzirter gefärbt, sonst homogener und absolut kernlos sind. Ist es nicht möglich, dass diese so eigens und distinct sich färbenden Stellen mykotischen, aber vielleicht abgestorbenen Massen entsprechen? Ich will die letzteren Befunde nicht unbedingt verwerthen, wiewohl mir solche von der Untersuchung endocarditischer Excrescenzen her bekannt sind, und ich in solchen Fällen an der Peripherie gleichen Flecke deutliche Mikrokokken nachweisen konnte. Für die mykotische Natur des vorliegenden Klappenthrombus spricht hinlänglich beweisend der positive Befund von Mikrokokkenhaufen in seiner peripherischen Schicht.

Ausser der soeben beschriebenen Veränderung des rechten Sinus Valsalvae, mussten die knötchenartigen Verdickungen der Piagefässchen und solche in der Corticalis des Gehirnes Aufmerksamkeit erwecken. Wiewohl ich sämmtliche Knötchen, deren ich mit blossem Auge habhaft werden konnte, und das sind nichts mehr und nichts weniger als 15, in Schnitte zerlegt, und untersucht hatte, so darf ich mich, bei der nachgewiesenen Gleichartigkeit der Befunde, bezüglich der Beschreibung kürzer fassen. Vor Allem muss ich constatiren, dass, ohne Ausnahme, die knötchenförmigen Anschwellungen Theilungsstellen von Arterien betreffen; die Anschwellungen betrafen durchaus kleine Arterienstämmchen, und differirten bezüglich ihrer Grösse von 1 bis höchstens 2,5 Mm. Durchmesser; sie boten sich dar entweder als die ganze Peripherie des Gefässchens einnehmende, kuglige oder spindelförmige Anschwellungen, oder als seitlich aufsitzende, halbkuglige Ausbuchtungen der Arterienstämmchen; sie konnten

entweder vollständig isolirt herausgehoben oder hervorgezogen werden, oder sie mussten mit verdickter Umgebung, d. h. mit entzündlich infiltrirter Pia herauspräparirt, und dann erst untersucht werden. Sämmtliche so herauspräparirte Arterienstückchen wurden, um die richtige Uebersicht zu gewinnen, aus freier Hand, und zwar einzelne von ihnen senkrecht auf den Längsdurchmesser des Gefässes, und einzelne parallel zu demselben, geschnitten und Schnitt für Schnitt untersucht.

Die Schnitte von mit seitlich aufsitzenden Anschwellungen versehenen Arterienstückchen boten stets ein gleichartiges Aussehen dar: An der Seite der Anschwellung (an Querschnitten beobachtet) ist die Wand der Arterie mächtig verdickt und eigenartig verändert An der Verdickung nimmt vor Allem die Adventitia Theil (siehe Fig. 26, Taf. V). Sie erscheint hier bis um das Dreifache ihrer gewöhnlichen Dicke vermehrt und nimmt, gegen die normale Seite des Gefässchen zu, allmälig an Dicke ab. Die Verdickung erfolgt durch eine echte, acute, entzündliche Infiltration; denn die Faserzüge der Adventitia sind hochgradig auseinandergezerrt und bis zur Unscheinbarkeit verdünnt durch massenhafte, dicht an einander gedrängte Exsudatzellen, deren Kerne innerhalb der leicht geschwollenen Zellleiber, oder auch frei von denselben vorfindlich sind; in letzterem Falle sind sie oft zerfallen und die Stückchen als unregelmässig grosse, intensiv tingible Körnchen nachweisbar. Auffallend erscheint es, dass die äusserste Zone der Adventitia nicht nur eine schütterere Zellinfiltration zeigt, sondern dass auch die Zellen hier grösser, klarer sind, zum Theil auch eine Spindelform besitzen, jungen Bindegewebszellen gleichen, und von Pigmentkörnern untermengt sind. Zwischen dieser und der viel breiteren inneren Schichte der Adventitia kommt ein dünner Streifen zum Vorschein, der an Haematoxylin-Eosinpräparaten intensiv roth, an mit alkalischem Methylenblau gefärbten farblos, und von sehr sparsamen Kernen und Kernstückchen durchsetzt erscheint, also Charaktere der Coagulationsnekrose nachweist.

Seitlich von der Kuppel der Anschwellung, sc. vor der dicksten Stelle der entzündlich infiltrirten Adventitia, brechen die Zellmassen der Letzteren durch eine mehr weniger breite Lücke der Muscularis des Gefässchens durch, und pflanzen sich in einen

an verschiedenen Schnitten verschieden gestalteten, stets wandständigen, und der Muscularislücke innig aufsitzenden Thrombus ein. Die Muscularis, die Elastica und das Endothel des Gefässes erscheinen bis auf zwei Punkte sehr schön erhalten und unverändert. Die zwei Punkte, an denen die genannten drei Schichten plötzlich und in fast gerader Richtung abgerissen erscheinen, entsprechen den seitlichen Rändern des aus der Adventitia ein- oder vordringenden Exsudatzapfens; sie sind von einander so weit entfernt, als dieser dick ist. An den abgerissenen Enden ist die Elastica eingeringelt, die Intimazellen abgeblättert, und zwischen den Muskelzellen des glatten Muscularis-Endes sind noch Gruppen von Exsudatzellen eingesprengt, deren Zugehörigkeit zu dem vordringenden Exsudatpfropfen sofort ersichtlich ist. Dieser setzt sich, wie vorhin erwähnt wurde, in den wandständigen Thrombus im Innern des Gefässes fort. Es hängen Beide innig zusammen, und bilden ein Ganzes. Wiewohl der Thrombus an den abgerissenen Enden des Endothelrohres festhaftet, so ist er im Uebrigen den abgerissenen Enden der benachbarten Intima zumeist bloss angelehnt.

In dem sonst vielgestalteten, stets wandständigen Thrombus lassen sich, und zwar an jedem Querschnitt der veränderten Gefässstelle, zwei Bestandtheile nachweisen. Der eine Bestandtheil tritt entweder in Form eines zusammenhängenden, wellig gebogenen oder gefalteten Streifens, oder in Form mehrerer Bruchstücke (Fig. 26 h. m., Taf. V) eines solchen Streifens auf. Ein Ende des Ersteren haftet dann dem einen oder dem anderen Ende der abgerissenen Intima und Elastica an, zieht dann längs der Peripherie des ganzen oder nur eines Stückes des Thrombus weiter fort, um sich alsdann in das Innere dieses Letzteren fortzusetzen, oder er ist ganz und gar in dem Innern des Thrombus vergraben. Ein ähnliches Verhältniss zu den abgerissenen Enden und dem Thrombus gehen auch die Bruchstücke des Streifens ein. Dieser Streif, wie auch seine etwaigen Bruchstücke bestehen aus fest zusammengesinterten, hyalinen Schollen, die an Eosinpräparaten hellroth, an entfärbten Präparaten auffallend glänzend und homogen erscheinen, und die zwischen sich in runden oder auch fast sternförmigen Spalten grössere, bläschenförmige,

sehr schwach tingible Kerne fassen. Der andere Bestandtheil des Thrombus wird, namentlich in seiner Tiefe, von den eingedrungenen Exsudatmassen und von frisch abgelagerten weissen Blutzellen gebildet. Erstere sind meist zerfallen, Letztere gut erhalten.

Dies ist im Allgemeinen das Bild, welches die Gefässchen, die seitliche Auswüchse zeigten, an Querschnitten darbieten. Einzelne solche Gefässstücke wurden auch der Länge nach zerlegt. Wiewohl diese Schnitte aus äusseren Gründen nicht so prompte Bilder gaben, und nur nach ihrer Zusammensetzung eine Uebersicht gewährten, so konnte man an ihnen doch nur dieselben Verhältnisse constatiren, die die Querschnitte ergaben. Ich würde dieselben garnicht erwähnen, wenn ich nicht gerade an denselben, die von zwei Gefässchen mit seitlichen Anschwellungen herrührten, das gefunden hätte, was trotz allen Mühens und jeder möglichen Methode an Querschnitten nicht erwiesen werden konnte. In jenen Längsschnitten konnte ich (nach Gram's Methode) an den wie ausgenagten Rändern der streifigen hyalinen Massen und in den Spalten zwischen den Schollen derselben auf das Unwiderleglichste Mikrokokkengruppen nachweisen. Sie haben keine specifische Form und hängen durch reihenweise angeordnete Mono- und Diplokokken zusammen. Ich darf wohl sagen, dass, da es sich an den untersuchten Gefässstellen um ganz gleichgeartete Veränderungen der Gefässwand handelt, und nur an zweien derselben eine mykotische Beimengung der Thrombenmassen nachgewiesen wurde, an den anderen Stellen eine solche nur nicht gefunden wurde, ohne Ausschluss der Möglichkeit des Vorhandenseins derselben. Das passirt ja bei Untersuchung exquisit mykotischer Veränderungen nur zu oft. Oft gelingt es am ersten Schnitt die Mykose nachzuweisen; ein anderes Mal müht man sich bei der Untersuchung einer ganz gleichen, allgemein anerkannt mykotischen Affection bis Tage lang ab, und kann nichts finden. Doch geht es in einem solchen Falle nicht an, auszusagen, dass die Mykose nicht vorhanden wäre. Man kann eben nur sagen, dass man sie nicht gefunden hat.

Wenn auch die Befunde an den Quer- und Längsschnitten der streng begrenzten Anschwellungen der kleinen Piaarterien

unter einander, und mit dem soeben geschilderten im Allgemeinen übereinstimmen, so kommen doch Abweichungen vor, die sich aber nur auf die Ausbreitung des beschriebenen Processes beziehen. Die Abweichungen beziehen sich zunächst darauf, dass die gefundene seitliche Anschwellung grösser ist, wo dann die Distanz zwischen den Enden grösser ausfällt, und die dazwischen befindlichen Massen, Thrombus und das zugehörige Stück der entzündeten Adventitia, von innen nach aussen hervorgedrängt, und die durch Coagulationsnekrose veränderte Schichte der Adventitia überhaupt breiter und ebenfalls mit hervorgebuchtet erscheinen. Oder, wie dies an einer kleinen Anschwellung eines Zweigchens des hinteren Astes der linken A. fossae Sylvii gesehen wurde, es ist eine mächtige exsudative Wucherung der Adventitia da, die an zwei benachbarten Stellen die Muscularis, Elastica und Intima durchbrochen hatte. Die eine Durchbruchsstelle war breiter als die andere; an der Ersteren war eine recht beträchtliche, an der Letzteren eine mässige Ausbuchtung vorfindlich; das erhaltene Arterienzwischenstück war gleichfalls etwas hervorgedrängt und der Thrombus mit der Intima desselben fest verwachsen. Selbst die kugeligen oder peripherischen Anschwellungen waren nichts Anderes, wie die bis jetzt geschilderten seitlichen Anschwellungen, nur dass die adventitielle Exsudation in gleicher und erheblicher Dicke die ganze Peripherie des Gefässchens eingenommen hatte.

Hier sei nun der Protocollangabe gedacht, die dahin geht, dass sich an sehr reichlichen Stellen Blutungen in das Maschengewebe der Pia hinein eingelagert vorfinden. Diese mussten Interesse erwecken, und wurden 8 derselben sorgfältig untersucht. Es ergab sich immer ein gleiches Bild. Im Blutherd drinnen fand sich regelmässig die Verzweigungsstelle einer kleinsten Arterie; das Stämmchen und die beiden Aeste sind prall gefüllt mit dunklen Thrombenmassen, und sie alle drei sind umscheidet und, soweit möglich, comprimirt von einem mehr weniger dicken Herd dunklen, geronnenen Blutes. Dieser ist zwischen Adventitia und der Muscularis festgekeilt, fasst in sich einzelne auseinandergedrängte Fasern der Adventitia, und ist nach aussen von der Aussenschichte derselben abgegrenzt. In dieser finden sich Pigmentschollen, und ausserhalb derselben sind im Piagewebe

auf mehr weniger weite Strecken hinaus, Massen rother Blutkörperchen abgelagert. Demgemäss sind die intravasculären Blutmassen umscheidet von Intima, Elastica und Muscularis, und ausserhalb dieser, an sie knapp angelagert, finden sich die extravasculären Blutmassen. Indem ich es mich nicht verdriessen liess, immer Serienschnitte anzufertigen, und Schnitt nach Schnitt zu untersuchen, so kam ich auf die interessante Thatsache, dass regelmässig 4—5 Schnitte hindurch, hinter dem Sporn der thrombosirten Verzweigungsstelle, die Intima, Elastica und Muscularis an der inneren Wand des einen Aestchens defect erschienen, und dass dann hier die intravasculäre Thrombensäule mit den den Sporn überlagernden und die Adventitia abdrängenden Blutgerinnselmassen in Verbindung standen. Es sind somit die Blutherde in der Pia wahre Blutungen, Extravasate, die durch Risse der Innenschichten, an besonderen Stellen der Arterienästchen, hervorgerufen waren, zur bald begrenzten Abhebung der Adventitia und zur Compression des Gefässlumens selbst geführt hatten. Solche Veränderungen sind als Aneurysmata dissecantia bekannt. Ich erkenne in ihnen aber Risse der Arterienwandung, die zu Blutungen, zur Compression des Gefässlumens, aber nicht zu dem führen, was ich unter Aneurysma verstanden wissen möchte.

Kehre ich nun wieder zurück zu den für unsere Betrachtungen interessanten Bildungen, nämlich zu den streng umgrenzten, weisslichen oder gelblichweissen, halbkugeligen oder peripherischen Anschwellungen der kleinsten Arterienästchen, so ist es sehr begreiflich, dass der in dem vorgefundenen Thrombus derselben allemal vorfindliche hyaline Streifen oder Bruchstücke desselben die Aufmerksamkeit erregen mussten, und dass es dringend nothwendig erscheint, über die Bedeutung desselben in's Klare zu kommen.

Es ist klar, dass er etwas Verschiedenes von den anderen Thrombenmassen, die theils als eingedrungenes Exsudat, theils als weisse Blutkörperchen erkannt werden mussten, bedeutet, und dann, dass er jedenfalls von seinem ursprünglichen Orte, nämlich von der Arterieninnenfläche abgedrängt worden ist, denn dafür spricht sein eigenthümliches Aussehen und seine Lage. Die Möglichkeiten, die bei der Bestimmung seines Wesens in Betracht kommen können, sind nun: Er ist entweder ein Stück der eigen-

thümlich veränderten Intima, oder er ist ein älterer wandständiger Thrombus. In letzterem Falle kann er hier entstanden, ein autochthoner, oder ein embolischer Thrombus sein. Die erste Möglichkeit muss ausgeschlossen werden, wenn man bedenkt, dass an den Schnitten, die vor und hinter die Durchbruchsstellen fallen, der ganze Thrombus mit der Fortsetzung des hyalinen Streifens immer, noch auf eine kurze Strecke hinaus, innerhalb der mit (inclusive der Intima) intacter Wand versehenen Arterie vorgefunden wird, und zwar bald ganz lose in das Innere der Arterie ragend, bald nur an einer kürzesten Strecke mit der Intima durch weisse Blut- oder Exsudatzellen verklebt. Sohin ist er ein Thrombus. Gegen die autochthone Entwickelung spricht folgende Erwägung: Es wäre mehr als merkwürdig, dass sich in einem und demselben Falle an so reichlichen Stellen eines und desselben Gefässbezirkes autochthone Thromben gebildet haben sollten, für deren Zustandekommen ein denkbarer Grund überhaupt abgeht. Dann, wenn sich zunächst wandständige autochthone Thromben gebildet hätten, so müssten sie, um die Beschaffenheit der hyalinen Streifen anzunehmen, längere Zeit bestanden haben. Wenn auch das Hyalinwerden eines gewöhnlichen. wandständigen Thrombus nicht ganz unwahrscheinlich ist, so wird doch eine innige Verschmelzung mit der Intima erfolgen; frisch andrängende Thrombenmaterialien würden sich auflagern, oder, wenn überhaupt denkbar, die festhaftende Intima in der ganzen Ausbreitung des Thrombus ablösen, wogegen aber eben das beschriebene Verhalten des Thrombus selbst und der Intima spricht. Viel natürlicher und den Befunden ganz entsprechend ist die Annahme, dass die überall gleichgearteten, hyalinen Massen der sonst gleichgearteten Thrombosen einen gemeinsamen Ursprung, eine gleiche Bedeutung, und eine gleiche Reactionsgewalt besitzen. Sie sind Emboli, und ihrer theils erwiesenen, theils vermutheten mykotischen Beimengung wegen, mykotische Emboli. Darnach ist auch die Bedeutung der gefundenen Veränderungen am Gefässapparat der Pia, und die Bedeutung des ganzen vorliegenden Falles gegeben, welch' Letztere nun nach dem Vorangegangenen sofort mit wenigen Worten zusammengefasst werden kann.

Sowohl durch die anatomische Untersuchung, wie auch durch

die klinische Beobachtung erscheint es geboten, anzunehmen, dass die offenbar recidivirende Endocarditis der Aortenklappen das Centrum, den Ausgangspunkt für die vorgefundenen Gefässerkrankungen abgibt. Wie namentlich die frischen oberflächlichen Ablagerungen des endocarditischen Wulstes an der rechten Aortenklappe beweisen, sind die vorfindliche Endocarditis und ihre jüngste Recidive als mykotische Affectionen aufzufassen.

Unter dem Einflusse der mykotischen Auflagerungen der rechten Aortenklappe, die sich zum Theil an die Innenfläche des zugehörigen Sinus Valsalvae angelegt, und als mykotische Thrombenmassen festgesetzt hatten, hat sich ein Aneurysma dieses Theiles der Aorta ascendens entwickelt. Dasselbe hatte, wie wir dies seinem vorliegenden Aussehen ablesen können, ursprünglich eine andere Construction. Zweifellos hat der nunmehrige, freie obere Randabschnitt der Eingangsöffnung zu der Ausbuchtung des Sinus Valsalvae, der über die hintere Fläche der Kuppel des sich einkeilenden endocarditischen Klumpens klappenartig gebogen erscheint (Fig. 23 a. w., Taf. V), in organischem Zusammenhang mit der Aorta ascendens gestanden. Ebenso ist die in die hintere untere Fläche desselben Klumpens eingefügte Gewebsplatte (Fig. 23 gp, Taf. V) nur die weitere Fortsetzung sc. der untere Randabschnitt der Wand der Ausbuchtung des Sinus Valsalvae. Fügt man nun den freien Rand des Wandungsabschnittes a. w. Fig. 23, Taf. V an die Aorta ascendens in der Gegend der Stelle * Fig. 23, Taf. V, und das freie Ende der Gewebsplatte gp Fig. 23, Taf. V an die Wandung der Ausbuchtung an der Stelle ** Fig. 23, Taf. V an, so ergibt sich die folgende Construction für die seiner Zeit vorgefundene Veränderung des Sinus Valsalvae. Sie stellte eine auf den Sinus Valsalvae beschränkte Ausweitung seiner Lichte dar mit verhältnissmässig enger Eingangsöffnung. Am oberen Rande derselben waren die Intima, sämmtliches elastisches Gewebe und die Mehrzahl der Muskelbündel der Aorta abgesetzt; der Rest der Muskelbündel setzte sich in die Wand der Ausbuchtung als Innenschichte derselben fort, an welche sich von aussen her die Adventitia als Aussen-

schichte anschliesst. An dem unteren Eingangsrand ist noch ein mykotischer Thrombus festgelagert, und mit ihm fest verwachsen. Das sind Charaktere eines parasitären sc. mykotisch-embolischen Aneurysma, und da unsere Voraussetzungen der anatomisch-histologischen Untersuchung vollauf entsprechen, so kann der Ausspruch gethan werden, dass noch jetzt das Aneurysma des Sinus Valsalvae ein parasitäres ist, denn die Abweichungen der Construction desselben, wie es nun vorliegt, verwischen bloss, heben aber durchaus nicht den Charakter des parasitären Aneurysma auf —; sie lehren vielmehr, dass der Charakter eines parasitären Aneurysma, wie er sich beim frischen Zustandekommen desselben in seiner vollständigen Reinheit kundgibt, sich im weiteren Verlaufe ändern kann, ja sich so ändern kann, dass nur unter Zuhilfenahme aller Erfahrungen über die Entwicklungsgeschichte solcher Aneurysmen und über die Zufälligkeiten, denen ein solches Aneurysma mit der Zeit unterworfen erscheint, der wahre Charakter des Aneurysma entschieden werden kann. Die Aneurysmen sind eben Dinge, die meist überlebt werden, lange Zeit hindurch bestehen, und weil in die Circulationsbahn eingeschaltet, in Einem fort beweglichen Momenten unterworfen erscheinen.

Die Zufälle, die das vorliegende parasitäre Aneurysma des Sinus Valsalvae dextr. getroffen, dürften in die letzte Lebenszeit der Patientin gefallen sein, und dürften in Verbindung mit der Recidive der Endocarditis gebracht werden. Unter dem Einflusse letzterer entwickelte sich eine Periarteritis acuta an dem oberen Eingangsrande, und dann entsprechend dem unteren Halsabschnitte des Aneurysma, also dort, wo sich reichliches, vascularisirtes Bindegewebe als Angriffsobject für eine acute zellige Entzündung dargeboten hatte. An dem Wandabschnitt gp. Fig. 23, der innig mit dem hyalinen Thrombus verschmolzen war, und selbst hyalin degenerirt wurde, war eine entzündliche Veränderung nicht mehr möglich geworden. Bei nach innen vorschreitender acuter Periarteritis ist der Durchbruch der anliegenden Aneurysmawandpartien erfolgt, und einerseits die Communication des Aneurysmainneren mit der Kammerhöhle, andererseits die Ablösung und Rücklagerung des isolirten oberen Halsabschnittes, und endlich das Eindringen des circulirenden Blutes durch die obere Riss-

öffnung in die anstossende, ohnehin entzündlich erweichte Adventitia ermöglicht und factisch hergestellt worden. Diese Vorkommnisse sind Zufälligkeiten, die ein bereits bestandenes parasitäres sc. mykotisch-embolisches Aneurysma getroffen, und sie können bei längerem Bestande die Construction des Aneurysma so ändern, dass ein Entwirren derselben zur Unmöglichkeit wird.

Ohne mich auf eine Zergliederung der möglichen Folgeveränderungen der hier beobachteten Zufälligkeiten einzulassen, die zu einer wesentlichen Umstaltung der Zusammensetzung des Aneurysma führen dürften, möchte ich nur auf Grund der vorliegenden Verhältnisse behaupten, dass ein bereits bestehendes Aneurysma mycotico-embolicum eine Erweiterung sowohl seines Einganges, als auch seines Körpers erfahren kann, denn der Blutherd h. h. Fig. 23 stellt gewissermassen eine secundäre Ausbuchtung des Aneurysmakörpers vor, und der Eingang zum Aneurysma ist in seiner Längsmedianlinie um so viel erweitert worden, als die abgelöste und degenerirte Gewebsplatte g. p. lang ist. Der Eingang reicht ja nun von dem Punkte * bis zum Punkte ** Fig. 23. Wieso und warum der von dem hyalinen starren Thrombus umlagerte Klappenabschnitt (r. k. Fig. 23) und die untere Halspartie (g. p. Fig. 23), und ebenso der abgelöste obere Halsabschnitt des Aneurysma degenerativen Processen unterworfen erscheinen, ist so begreiflich, dass es mir überflüssig erscheint, diese Verhältnisse näher zu erörtern.

Die geschilderten Anschwellungen an den kleinen Arterienästchen der Pia sind theils angebahnte, theils vollendete Ausbuchtungen ihrer Lichte an streng umschriebenen Bezirken, die durchweg Theilungsstellen entsprechen. Der Eingang zu jeder derselben wird gebildet von einem durch acut entzündliche Vorgänge (Periarteritis und Mesarteritis acuta) herbeigeführten Substanzverlust der Intima und Media, so dass an den Rändern desselben diese Arterienwandschichten ihrer ganzen Dicke nach abgesetzt erscheinen. Die Wand der Ausbuchtung wird gebildet von der entzündeten Adventitia in der Ausdehnung der Breite des Substanzverlustes in der Intima und Media; der Wand der Ausbuchtung, sowie den Eingangsrändern haftet von innen an und erscheint mit ihnen innig verwachsen ein mykotisch-

embolischer Thrombus. Demgemäss und namentlich in Folge des Entwickelungsmodus erkennen wir diese Anschwellungen als frische, mykotisch-embolische (parasitäre) Aneurysmen an. Zunächst liegt ein mykotisch - embolischer Thrombus vor. Unter dem Einflusse desselben kommt es zu einer Periarteritis und dann zu einer Mesarteritis, zur Zerstörung eines Theiles der Media und zur Sprengung der Intima. Nun erkennen wir aber, dass am Eingange zu solchen parasitären Aneurysmen nicht nur die Intima, die Elastica und ein Theil der Muscularis, sondern auch diese selbst ihrer ganzen Dicke nach abgesetzt erscheinen kann, wogegen die wichtigsten Merkmale, das Gerissensein der Intima und Elastica, das Anhaften eines mykotischen Thrombus an einem Eingangsrande stets vertreten bleiben. Endlich zeigt auch dieser Fall, dass die mykotisch-embolischen Aneurysmen multipel auftreten.

Gerade an so frischen Aneurysmen, welchen der Entwickelungsmodus abgelesen werden kann, prägt sich das charakteristische Wesen eines Aneurysma im Allgemeinen, und in dem von uns gegebenen Sinne sehr deutlich aus; denn hier springt sofort in die Augen der Unterschied zwischen einem Aneurysma und einer theilweisen oder vollständigen Ruptur der Gefässwand mit nachfolgender Haemorrhagie. Bei einem Aneurysma muss sich die Ausbuchtung der Lichte des Arterienrohres unter solchen Bedingungen entfalten, dass trotz der regelmässig nachweisbaren Ruptur der Elastica und noch anderer Wandschichten (der Intima-Muscularis bei mykotisch-embolischen Aneurysmen) an der Eingangsöffnung eine Haemorrhagie nicht erfolgt, und dass von den Eingangsrändern her die erhaltenen Wandschichten sich direct in die Wand der Ausbuchtung fortsetzen. Bei der Entwickelung der vielen parasitären Aneurysmen der Piaarterien in vorliegendem Falle ist nach Riss der Elastisa und Media, und nach Sprengung der Intima eine Blutung nicht eingetreten, weil der Substanzverlust zwischen den Rissenden durch mit diesen innig zusammenhängende Gewebsmassen, nämlich durch die zellig infiltrirte Adventitia, und durch den mykotischen Thrombus undurchdringlich verlegt erscheint. Diese so zu sagen versperrenden Materialien sind aus

naheliegenden Gründen nachgiebig; sie werden durch den gewöhnlichen Blutdruck ausgedehnt, und so weit sie eben nachgiebig sind, ausgebuchtet. Die Nachgiebigkeit erstreckt sich auf die Stellle zwischen den Rissrändern der Elastica; diese finden sich in den Rändern des Ausbuchtungseinganges, und, weil über sie hinaus eine Ausdehnung in dem gegebenen Sinne nicht möglich ist, so werden auch an ihnen die erhaltenen Wandschichten in die Wand der Ausbuchtung continuirlich übergehen, und dieselbe zusammensetzen. Das ist das Wesen eines Aneurysma.

Man kann sich nicht verhehlen, dass bei einem solchen Vorgange es dennoch bald zur Berstung kommen müsste, da die zellig infiltrirte, nämlich acut entzündete Adventitia in der Wand der sich bildenden Ausbuchtung einreissen könnte. Das mag auch dann und wann vorkommen; dann aber hört das Aneurysma auf ein solches zu sein. Ich glaube an den Wänden der ganz frischen Aneurysmen der Piaarterien im vorliegenden Falle ein Symptom wahrgenommen zu haben, das der möglichen Berstung vorbeugt, und der Fortbildung eines Aneurysma Vorschub leistet. Dasselbe besteht nämlich in der alsbald auftretenden Organisation des periarteritischen Exsudates in der äussersten Adventitiaschichte, die durch eine starre, durch Coagulationsnekrose ausgezeichnete Schichte von der übrigen dickeren, durch Exsudation hinfälligen Schichte getrennt ist. Die beiden ersteren Schichten gewähren eine hinlängliche Stütze, und bilden voraussichtlich eine persistirende Schichte der Aneurysmenwand. Daher kommt es auch, dass wir in der äusseren Schichte der Wandung eines älteren parasitären Aneurysma ein strafferes Bindegewebe und Pigment vorfinden können, und dass auch über die Wandung des Aneurysma hinaus verdicktes und pigmentirtes (periadventitielles) Gewebe sich vorfinden kann.

Fall VII. Dieser Fall betrifft einen 30jährigen Knecht L. J., der auf der hiesigen medicinischen Klinik am 28. April aufgenommen, und am 13. Juni 1885 verstorben, und 16. h. p. m. sub S.-No. 13331 von mir obducirt worden war.

Aus der mir, nach eingeholter Erlaubniss des Herrn Collegen Prof. Rembold, durch Herrn Assistenten Dr. Trost übergebenen Krankengeschichte erhellt Folgendes:

„L. J. gibt an, schon 4 Wochen ausserhalb des Spitales, wegen heftiger Gelenkschmerzen, die an den Hüftgelenken begannen, und sich auf die Knie-, dann auf die Sprunggelenke erstreckt hatten, bettlägerig gewesen zu sein. Derselbe ist gross, kräftig gebaut; äussere Verletzungen nicht auffindbar; keine Gonorrhoe; beide Kniegelenke und rechtes Sprunggelenk intumescirt und geröthet, sowie schmerzhaft bei Berührung und Bewegung. Gesicht fieberhaft geröthet. Temperatur Nachmittags und Abends constant erhöht (38—40,5°); Vormittags fast Apyrexie; zeitweise auch Vormittags Fieber. — Die Untersuchung der Lungen ergiebt keine Anomalie; der Herzstoss ist in der Mamillarlinie des 4. und 5. intercostalen Raumes sicht- und fühlbar. Die Herzdämpfung ist nicht vergrössert. An Stelle des ersten Tones im linken Ventrikel findet sich ein dumpfes, gedehntes Geräusch, und auch statt des zweiten Aortentones ist ein diastolisches Geräusch zu hören. Auch der erste Aortenton ist unrein. Der Harn enthält Spuren von Albumin. Puls 100, klein, schnellend. Therapie: Natron salicyl. 5,00 pro die.

Am 10. Mai klagt der Patient über Seitenstechen an der linken Thoraxhälfte. Pleuritisches Reiben nirgends zu hören. Am 12. Mai ist das Seitenstechen geschwunden. Vermindertes Athmen und geschwächter Pectoral-fremitus links. Am 16. Mai: den hinteren Lungenpartien entsprechend tritt links Dämpfung auf, daselbst das Athmen vermindert resp. aufgehoben; Harnmenge vermindert, der Albumingehalt ziemlich hochgradig. Die Temperatur steigt auf 40°. Continuirliches Fieber. Die Schmerzen in den Gelenken vermindern sich; dagegen besteht die Schwellung fort. Stuhlentleerung geht spontan vor sich. Am 17. Mai: Das Fieber bleibt continuirlich, sonst keine wesentliche Aenderung; am 25. Mai ist Exsudat dem Unterlappen entsprechend nachweisbar, subjectiv sind die Beschwerden nicht sehr hochgradig; die Respirationsfrequenz vermehrt auf 24. Am 1. Juni Entleerung mehrerer flüssiger Stühle; Temperatur niedriger, nur Abends geringe Steigerung (38°). Am 8. Juni grosse Schwäche, Anämie, hochgradige Dyspnoë, Sensorium benommen, die starken Diarrhoen der letzten Tage durch Colombo gebessert. Am 12. Juni hochgradige Erschöpfung, Temperatur gesunken, untere Extremitäten ödematös. Herzaction schwach, am 18. Juni 4 h. n. m. Tod."

Das Sectionsprotokoll lautet:

Körper recht gross, mässig kräftig gebaut, etwas abgemagert, blass und hydropisch. Hals kurz und dick. Thorax lang, breit, niedrig. Schädeldach gross, länglich oval, dünn compact. Sulci arteriosi deutlich. Die Dura mater gespannt, zart und blass; im oberen Sichelblutleiter geronnenes Blut. Die inneren Meningen verdickt, getrübt, blass und stark durchfeuchtet. Ueber dem hinteren Gyrus der linken zweiten Stirnwindung und den mittleren Partien der rechtsseitigen Centralgyri schimmern durch die Pia streng umschriebene, in die Corticalis eingesprengte, rostbraune oder rostgelbe, bis 2 Mm. grosse, körnchenartige Herde durch, und daneben auch punkt- bis 1 Mm. grosse Blutpunkte. Die zu diesen zuführenden Arterienästchen prall gefüllt mit weissen Thromben, die bis auf 0,5 Ctm. als gelblich-weisse Streifchen durchschimmern —; die an ersteren Herden vorfindlichen Gefässchen entweder prall gefüllt mit verschiebbarem Inhalte oder vollständig leer. Sonst werden an den

verschiedensten Stellen der Gehirnoberfläche 1—2,5 Mm. grosse, weisse, knötchenartige Anschwellungen zartester Piagefässchen wahrgenommen. Die Pia an der Gehirnbasis zarter und ziemlich blutreich, und fast gleichmässig von einer dünnen Schicht frisch geronnenen Blutes durchsetzt. Diese erreicht vom Chiasma an, inclusive der A. carotis sin. interna, bis über der Medulla oblongata und im hinteren Kleinhirnspalt eine Dicke von ungefähr 1 Ctm., wodurch die Pia von diesen Theilen abgehoben wird. Auch aus dem Rückgratscanal wölben sich nach Durchschneiden der Medulla oblongata reichliche dunkle Gerinnsel hervor. Nach Hinwegräumen der Blutgerinnsel über den Aa. vertebralibus kommt ein der Mittte des rechten Randes der A. vertebralis dextra aufsitzendes, 6 Mm. im Durchmesser haltendes, sackiges Aneurysma zum Vorschein, welches an der der Hirnbasis zugekehrten Seite, nahe dem Halse, eine etwa sondenknopfgrosse, mit etwas gezackten Rändern versehene Oeffnung zeigt. Das Aneurysma bietet eine äusserst zarthöckerige Oberfläche dar. Von der Kuppel desselben, wie von einem Punkte aus, entspringen zwei Aestchen. Das rückwärtige derselben schwillt kurz nach dem Abgange von der Kuppel des ersten Aneurysma zu einem 1,5 Mm. kugeligen Aneurysma an. Die übrigen Arterien an der Hirnbasis fast leer und durchwegs sehr zartwandig. In den Seitenventrikeln reichliches, blutig gefärbtes Serum; ihr Ependym zart. Die Hirnsubstanz härtlich brüchig und sehr blass. In der Corticalis eines Gyrus der inneren hinteren Portion des Hinterlappens ein 2 Mm. im Durchmesser haltender, streng umgrenzter, runder, wie knotiger Herd, der aus graugelblichem Gewebe besteht, zu dem von der Pia her ein derbwandiges Gefässchen führt, und von dem 2 sehr zarte Zweigchen in die Tiefe der Corticalis sich einsenken. Die Substanz der centralen Ganglien fest, zäh, blass. Der 4. Ventrikel prall gefüllt mit dunklen Blutgerinnseln, sein Ependym zart. Die Substanz des Kleinhirns weich, zäh, blass. In den basalen Sinus flüssiges, dunkles Blut.

In den Vv. jugular. flüssiges, dunkles Blut. Unterhautzellgewebe ödematös, recht fettreich. Die Muskulatur kräftig und blass. Das Zwerchfell rechts am 5., links unter dem 5. Rippenknorpel und starr sich anfühlend. Der Herzbeutel mit grosser Fläche frei vorliegend, fettarm, enthält ziemlich viel klarer Flüssigkeit. Die Lungen beiderseits über in den Brusträumen befindlichen Flüssigkeitsmassen schwimmend. Die linke Lunge recht gross; ihr Gewebe durchwegs fast luftleer, derb, blutreich, mässig durchfeuchtet. Die rechte Lunge ebenso gross wie die linke, ihr Gewebe im Oberlappen lufthaltiger, blutreich und stark durchfeuchtet; im Unterlappen etwas röther, sonst wie im Oberlappen. In den Bronchien schaumige Flüssigkeit, ihre Schleimhaut lichtviolet.

Das Herz horizontal gelagert, beträchtlich grösser, dreieckig, fettreich und contrahirt; über der Mitte der Vorderwand des rechten Ventrikels Sehnenflecke. Im rechten Herzen dunkle Blutgerinnsel in reichlicher Menge, seine Höhle recht weit; die Wandung etwas dicker; doch ihre Trabekel verschmächtiget; das Herzfleisch sehr blass und brüchig, an dem inneren Grundtrabekel von gelblichen

Flecken durchsetzt. Die Klappen durchaus wohl geformt und zart. Im linken Herzen ein prall füllendes, dem Ausguss seiner Höhle gleichgeformtes, dunkles Blutgerinnsel. Seine Höhle sehr weit, die Wandung, wiewohl dicker, so doch von innen her abgeplattet. Die Aortaklappen in der Weise hochgradig verändert, dass die hintere Klappe eine gegen die Ventrikelhöhle zu zugekehrte, über 2 Ctm. hohe, dütenartig geformte Ausbuchtung zeigt, die an ihrer linken Seite durchbrochen ist. Die Wandung der Ausbuchtung ist etwas dicker, von innen rauh, von aussen gelblich gefärbt, und sonst an den Rändern der Seitenöffnung mit längeren und kürzeren, zottigen Wucherungen besetzt. Gleiche Bildungen finden sich auch an den Rändern der Klappe selbst, die wiederum in die Höhlung der Ausbuchtung hineinragen. und mit ihr verklebt sind. Ueber die Aussenfläche der Ausbuchtung sind fleckenweise frische Blutgerinnsel gelagert, und durch solche die Seitenöffnung derselben verklebt. Vis-à-vis der Letzteren findet sich an der hinteren Fläche des Aortenzipfels der bicuspidalen Klappe eine rundliche Gruppe niedriger, dicht gedrängter, warziger Auflagerungen. Die linke und rechte Aortenklappe, deren freie Ränder mit warzigen, weichen, röthlich-gelben Auflagerungen besetzt sind, sind an ihrer Commissur vollständig verwachsen; die Verwachsungsstelle sehr niedrig und abgeglättet.

An der Pars membranacea coni arteriosi sinistr. befindet sich knapp unter dem rechten Rande der hinteren Aortenklappe ein mit einer 1 Ctm. grossen, glattrandigen Oeffnung versehenes, 0,5 Ctm. tiefes, vollständig glattwandiges Aneurysma welches mit seinem Grunde der Insertionsstelle der inneren tricuspidalen Klappe anliegt. 0,5 Ctm. unterhalb dieses Aneurysma, noch im Bereiche des Conus arteriosus, findet sich an der Oberfläche desselben eine 4 Mm. grosse Gruppe zarter, weicher, warzenförmiger Wucherungen. In der Mitte derselben befindet sich eine Oeffnung, durch welche man mittels des Sondenknopfes durch die Herzscheidewand durch, und zwar gerade an der Commissur zwischen der inneren und vorderen tricuspidalen Klappe in das rechte Herz gelangt, an welch' letzteren Stelle sich gleichfalls um die Oeffnung hier, ein dünner Wall von weichen, gelblichen, warzigen Wucherungen vorfindet. Die bicuspidalen Klappen etwas ausgezogen, an den freien Rändern zugeschärft, sonst zart und wohlgeformt. Der rechte Vorhof weit, seine Wandung dicker. Die Aorta mässig weit, ihre Innenfläche glatt, ebenso die der abgehenden grossen Aeste. Die Aorta thoracica descendens gehörig weit, zartwandig. Die grossen Venen vollständig frei.

Die Schleimhäute des Pharynx und Oesophagus glatt, dünn und blass, die des Larynx leicht ödematös, die der Trachea etwas dunkler. Die Schilddrüse recht gross, grobkörnig, blassbraun.

Die Lage der Unterleibsorgane normal; die Milz tiefer herabreichend. Peritoneum fettreich, im peritonealen Cavum viel klarer Flüssigkeit; der Magen gasgebläht, enthält Speisebrei. Im Dünndarm breiiger, gallig gefärbter Chymus, ebensolche Fäces im Dickdarm. Die Wandung des Dickdarmes dünner, seine Schleimhaut gerunzelt, über den Runzeln lichtviolet, dazwischen blass. Im unteren Dünndarm sind die Plaques wie staubig pigmentirt; sonst ist die Schleimhaut desselben gefaltet und dendritisch roth gezeichnet. Aeussere Gallenwege

gewöhnlich weit. Die Leber bedeutend vergrössert, ihre Oberfläche glatt; ihr Gewebe härtlich, brüchig, blassroth; die Acini grösser. In der Gallenblase dunkle, dickflüssige Galle, ihre Schleimhaut ödematös. Die Milz ist beträchtlich vergrössert, ihre Kapsel leicht verdickt und gespannt, ihr Gewebe sehr weich, brüchig, dunkelbraunroth gefärbt und pulpareich; die Milzbläschen grösser; gegen die Oberfläche der Milz finden sich reichliche Infarcte, von denen einer besonders gross und central erweicht ist. Die A. lienalis und ihre Verzweigungen sind zartwandig, ihre Intima glatt und bis zum Hilus ohne Störung ihres Inhaltes. Ein für die untere Milzhälfte bestimmter Ast vom Hilus der Milz an auf eine kurze Strecke mit dunklen Thrombenmassen erfüllt, denen sich in die Verzweigungen im Milzgewebe drinnen weisse, bröcklige Thrombenmassen anschliessen. Die linke Niere gross, ihre Kapsel zart und leicht ablösbar; die Oberfläche derselben glatt, und gegen dieselbe ragen einzelne Fibrinkeile, und auf derselben finden sich einige eingezogene Infarctnarben. Die Corticalis ist etwas breiter, ihr Gewebe hart, brüchig und blassbraun gefärbt; die Pyramiden dunkelviolet. Die rechte Niere etwas kleiner und dunkler, sonst ebenso mit Infarcten und Infarctnarben versehen, wie die linke Niere. Die Harnblase gefüllt mit viel dunklem, klaren Harn, ihre Wandung mässig dick, ihre Schleimhaut blass. Die Prostata mässig gross, ihr Gewebe weich, zäh und blass. Die Saamenbläschen mässig weit. Die Hoden recht gross, weich und blass. Hüft-, Knie- und Sprunggelenke frei und ohne Veränderungen.

Diagnosis: Endocarditis valvul. Aortae et bicuspidal.; Aneurysma acutum ruptum valvulae poster. Aortae; Aneurysma chron. coni arterios. sin.; Endo-Myocarditis septi ventriculor. perforans; Dilatatio et hypertroph. cord. sin.; Dilatatio et degenerat. adipos. cord. dextr.; Aneurysmat. Aa. piae matris et a. vertebralis; Ruptura aneurysmat. a. vertebral.; Haemorrhagia intermeningealis; Thrombosis A. lienalis embolica. Infarctus lienis et renum; Venostasis et Hydrops universalis.

Wenn auch die voranstehende Diagnosis dieses Falles so ziemlich Alles aussagt, was wir uns unter demselben zu denken haben, so wird doch vor Allem die Zergliederung der Endocarditis selbst nothwendig erscheinen. Denn dass sie den Ausgangspunkt aller vorgefundenen Gefässveränderungen vorstellt, ist zweifellos. Unter den Letzteren nehmen bezüglich des uns interessirenden Themas die Veränderungen der Pia- und Gehirngefässe unsere Aufmerksamkeit in Anspruch, deren Besprechung ich sogleich der über die hier vorgefundene Endocarditis folgen lassen werde.

Die Endocarditis in diesem Falle ist eine solche, wie sie

nicht so häufig vorgefunden wird, und auch eine solche, die Jenen, die starr an einer Scheidung zwischen Endocarditis verrucosa und Endocarditis exulcerans festhalten, Bedenken erwecken dürfte, zu welchen dieser beiden Formen der Endocarditis dieser Fall zuzurechnen wäre. Ich für meine Person kehre mich an einen solchen Unterschied nicht, da mir die Erfahrung die Anschauung aufdrängt, dass jegliche Form der Endocarditis mit Ausnahme jener, die erwiesener Massen als von einer Endaortitis chronica fortgepflanzt, oder als hyperplastische Wucherung des Klappengewebes bei chronischer Ueberanstrengung des Herzens oder als Metastase auf und im Klappengewebe, z. B. bei Sarcom- und Carcinomatosis, betrachtet werden muss, eine mykotische Erkrankung der Klappen des Herzens vorstelle. Eine solche Erkrankung des Klappengewebes kann aber wahrscheinhich durch verschiedene Organismen hervorgerufen werden, und so lange es nicht gelingt, diese ihren Charakteren nach scharf zu sondern, wird es misslich, eine Eintheilung der durch die Organismen hervorgerufenen Erkrankungen der Klappen in Typen der Endocarditis zu trennen. Die Endocarditis mit der Tendenz zur Zerstörung des Klappengewebes wird meiner Erfahrung nach ebenso häufig bei dem als specifisch angenommenen acuten Gelenksrheumatismus vorgefunden, wie bei jener Endocarditis, die erwiesener Massen als metastatische Veränderung eines septischen oder eines anderen verwandten, allgemeinen, eitrigen Infectionsprocesses oder der Diphtheritis zu gelten hat. Und in umgekehrter Weise ist auch der Fall bereits bekannt geworden. Auf die Erscheinungsweise der Endocarditis kommt es weniger an; massgebend ist der Fall selbst; und da wir über die spontane Endocarditis, die unter dem Bilde einer sogen. verrucösen und einer sogen. ulcerösen Endocarditis auftreten kann, nur zu wenig wissen, dürfte es wohl angezeigt erscheinen, die Fälle zu registriren. Namentlich können die Krankengeschichten viel versprechen; doch diesbezüglich ergeben sich ganz besonders grosse Schwierigkeiten, da in vielen und gerade in den dunkleren Fällen durch den Kliniker eine wünschenswerthe Forschung aus äusseren Gründen nicht zureichend durchgeführt werden kann.

In dem vorliegenden Falle liegt eine Endocarditis vor, die das gesammte Krankheitsbild beherrscht, und die gewissermassen

als der Localisationspunkt einer Allgemeinerkrankung aufgefasst werden kann, wie dies in der Regel, und auch in diesem Falle beim acuten Rheumatismus, gesehen wird. Eine diesfällige Endocarditis soll der gewöhnlichen Auffassung nach eine verrucöse sein. Nicht nur diese formelle Eigenthümlichkeit, sondern auch jene der Recidivfähigkeit können wir in unserem Falle constatiren; daneben aber tritt auch, und zwar in hervorragender Weise, der gewebszerstörende Einfluss der Klappenerkrankung zu Tage. Ersteres beweisen die zottigen und warzigen Auflagerungen an der Oeffnung der hinteren Aortenklappe, an der Ausbuchtung dieser selbst, und an der dieser zugekehrten Fläche des Aortenzipfels der biscuspidalen Klappen. Die Verwachsung der linken und rechten Aortenklappe und das chronische Aneurysma des Conus arteriosus sin. deuten auf vorangegangene endocarditische Veränderungen. Die Perforation des acuten Klappenaneurysma und des Septum ventriculi beweisen die nekrotisirende Eigenthümlichkeit des jüngsten Nachschubes der Endocarditis, in dessen Verlauf wohl auch die sackartige Ausstülpung, die Bildung des acuten Aneurysma, der linken Aortenklappe fallen dürfte.

Durch die mikroskopische Untersuchung wird in selten deutlicher Weise nachgewiesen, dass die vorliegende Endocarditis mykotischer Natur ist, indem sie durch die Anwesenheit von Mikrokokkenmassen, die der Species Streptococcus angehören, ausgezeichnet erscheint. Zur mikroskopischen Untersuchung wählte ich geflissentlich ein Stück jener Partie des acuten Klappenaneurysma, von der aus, begründeter Weise, während des Lebens Stückchen, d. h. Emboli am leichtesten losgelöst worden sein mochten. Das war die Wandpartie des acuten Aneurysma, in der sich die Oeffnung vorfand. Dieselbe, 4 Mm. lang, wurde sammt den oberflächlich und am peripheren Ende (Randpartie der Oeffnung) anhaftenden Auflagerungen in Schnitte zerlegt, die sämmtlich mittels Gram's Methode mit und ohne Nachbehandlung mit Vesuvin gefärbt wurden. An jedem dieser Schnitte erkennt man 3 Schichten, von denen die mittlere das in etwas veränderte Klappengewebe, die beiden oberflächlichen Schichten abgelagerte Massen vorstellen. Die Letzteren vereinigen sich am peripherischen Ende des Schnittes, und bilden

hier den Durchschnitt einer kurzen warzigen Auflagerung am freien Rande der seitlichen Oeffnung im Klappenaneurysma. Die aufgelagerten Massen und die warzige Excrescenz bestehen nur aus Fibrin und Mikrokokkenhaufen, die beide bezüglich ihrer Vertheilung und bezüglich des Verhaltens zu einander sich an den verschiedenen Punkten verschieden verhalten. Die Fig. 27[1], Taf. IV, versinnlicht das Aussehen der Mitte Eines der gewonnenen Schnitte und bringt so ziemlich alle Verhältnisse zur Anschauung, wie sie die Fibrin- und Mikrokokkenmassen darbieten. Fassen wir zunächst die Mikrokokkenmassen in's Auge, so setzen dieselben stellenweise ganz allein das aufgelagerte Material zusammen, wie dies z. B. an dem oberen Saume (entsprechend der Innenfläche des Klappenaneurysma) der Fig. 27, Taf. IV, gesehen wird. Sie bilden da einen beträchtlich dicken Saum von dicht aneinander gedrängten, ungleich grossen Ballen, die gegen die Mittelschicht zu eine schüttere Anordnung der Mikrokokken zeigen. Der Mikrokokkenballensaum gewinnt dadurch ein welliges Aussehen. Stellenweise, wie z. B. an dem peripherischen Ende, nimmt der Mikrokokkensaum ein gefälteltes Aussehen an; der Vergleich mit der Oberfläche eines Papilloms wäre garnicht ungerechtfertigt. Eine derartige Anordnung der Mikrokokkenballen bei stärkerer Vergrösserung (Hartnack, Ocul. 3, Obj. VII) zeigt Fig. 28, Taf. VI. An anderen Stellen, wie z. B. links am oberen Saum der Fig. 27, Taf. IV, bilden sie förmlich halbkuglige Auswüchse, die von innen her sinusartig ausgehöhlt erscheinen. Dort, wo die Mikrokokkenmassen mit Fibrinklumpen gemischt vorkommen, sind sie diesen entweder aufgelagert (Fig. 27, Taf. IV, unterer Saum rechts) oder in förmlichen Lücken derselben eingeschlossen, oder endlich zwischen dieselben und der mittleren i. e. der Klappenschicht eingezwängt. In diesen Fällen nehmen sie stets das Aussehen gehäufter, sogenannter Lämmchenwolken an. Ueber die Beschaffenheit des Fibrins ist wenig zu sagen. In je dickeren Lagen es vorkommt (Fig. 27 f, Taf. IV), auch dann, wenn es abschnittsweise allein (Fig. 27 f_1, Taf. IV) die Auflagerungsmasse bildet, desto homogener, glänzender, d. h.

---

[1]) Die am Präparate blaugefärbten Mikrokokkenmassen sind in den Figg. 27 und 29, Taf. IV, carminroth gehalten.

desto eher hyalin entartet ist dasselbe. Es schliesst wenig Kerne in sich ein, ist dann nur gegen die freie Oberfläche zu netzartig gebildet, und mit rothen und weissen Blutkörperchen untermengt. Wo es dünner aufgelagert ist (Fig. 27 f_1, Taf. IV), oder sich zwischen blossen Mikrokokkenmassen vorfindet (Fig. 27 f_1, Taf. IV), dort ist es mit deutlich faseriger Struktur versehen. An einzelnen Stellen, wie z. B. gerade in der Mitte des gezeichneten Schnittes, zieht sich eine Fortsetzung des hyalin degenerirten Fibrins in die fixe mittlere Gewebsschichte (Fig. 27 f_2, Taf. IV) fort, drängt dieselbe zurück, bietet hier, und auch weiterhin nach aussen, reichliche, kleine und grössere Inseln, die mit einer Masse feinst- und gleichkörnigen, ungewöhnlich starren, intingiblen Materials gefüllt sind. neben und an welchen homogene, zumeist rundliche, aber immer streng umgrenzte, gleichmässig gefärbte Flecke zum Vorschein kommen.

Wenn man die Mikrokokkenmassen mit stärkerer Vergrösserung betrachtet, so fällt zunächst der bereits angeführte Umstand auf, dass sie bezüglich ihrer Anordnung das Bild einer Papillomoberfläche nachahmen (Fig. 28, Taf VI); sie schmiegen sich dann einfach den astförmig verzweigten Rauhigkeiten der Oberfläche an. Dort, wo sie mit Fibrinmassen untermengt, und namentlich von diesen überlagert vorkommen, findet man rings um sie herum einen mehr weniger breiten, besonders hyalin glänzenden Hof. Die innerhalb der Fibrinmassen oder vom fixen Gewebe eingeschlossenen Haufen zeigen ein homogenes, distinct gefärbtes Aussehen, und nur peripherisch die Kokkenzusammensetzung. Sonst, und das ist charakteristisch für alle übrigen Mikrokokkenmassen, ob sie schon allein an, in oder unter der Fibrindecke stecken, sind die nach aussen gekehrten Schichten der Mikrokokkenmassen gebildet von dichtest aneinader gepressten Mikrokokken, und je weiter nach innen sc. gegen die innere Peripherie der Mikrokokkenmassen zu, desto schütterer, aber individuell deutlicher werden die Einzelkokken (Fig. 28, Taf. VI, und Fig. 29, Taf. IV). An dieser Stelle finden sich in Fortsetzung des Gros der Mikrokokkenhaufen kleinere und kleinste Häufchen discreter und von einander unterscheidbarer Mikrokokken, bis endlich, als vorgeschobene Posten derselben, sehr deutliche, einzelne getrennte oder höchstens zu 2 bis 3 umeinander geschlungene, 4—8 gliedrige

Ketten von Mikrokokken sichtbar werden (Fig. 30, Taf. VI). Als ich diese Wahrnehmung gemacht hatte, konnte ich auch an der Peripherie der grossen Ballen erkennen, dass hier dicht umeinander geschlungene Kettchen von Mikrokokken zu entwirren seien, dass mithin die Ballen eigentlich Haufen von Streptokokken vorstellen. Die Einzelnindividuen sind auffallend gross, nämlich 0,9 μ lang und etwas schmäler, d. h. ovoid. Es möchte nur noch angeführt werden, dass die vorpostenartig vorgeschobenen jüngsten Mikrokokkenketten sich in continuirlicher Weise mit dem Gros der Mikrokokkenballen bis in die mittlere Schicht der Schnitte, nämlich in das fixe Gewebe der Klappenaneurysmawand fortsetzen. Auch an den oben gedachten Stellen, wo die eigenthümlichen Bildungen in der Fibrinschicht gesehen werden (Fig. 27 f_3, Taf. IV), erstrecken sie sich bis an die tingirten, oder bis an die aus feinst- und grobkörniger Masse bestehenden Flecke. So konnte es gar nicht mehr befremden, als auch mitten in den scheinbar ganz homogenen Fibrinmassen und in dem fixen Gewebe der zur Aneurysmawand ausgezogenen Klappe kleine Gruppen von vielfach umeinander geschlungenen Kokkenketten gesehen wurden.

Was nun das fixe Gewebe, die Mittelschicht der Schnitte, anbelangt, so erscheint dasselbe entschieden etwas dünner. An der der Aussenfläche (dem unteren Saum der Fig. 27, Taf. IV) zugekehrten Seite (Fig. 27 k., Taf. IV) konnte fast durchwegs die faserige, kernarme Struktur nachgewiesen werden, während die der entgegengesetzten Seite zugekehrte Portion ein zellreicheres und geschwolleneres Aussehen darbot. Hier erscheinen in den breiteren Spalträumen einer feinfaserigen Grundsubstanz grosse, polymorphe, mit ein bis drei Kernen versehene Zellen eingetragen. Zugleich möchte ich den Umstand hervorheben, dass diese Spalträume knapp an dem Mikrokokkenmassensaum eröffnet und mit Kokkenkettchenhaufen ausgefüllt, und der zumeist freie Kern der Zelle zurückgedrängt und seitlich angepresst erschien, wenn nicht etwa Erstere selbst den Saftspalt ausgefüllt hatten.

Wenn es auch für unsere Zwecke genügend erscheint zu constatiren, dass in diesem Falle erwiesener Massen eine mykotische Endocarditis vorliegt, so möchte ich mich doch nicht gern einzelner Bemerkungen über diese selbst entschlagen.

Vor Allem ist es mir aufgefallen, dass, was ich sonst noch in keinem Falle beobachten konnte, wiewohl ich deren genug reichliche gesehen und untersucht habe, ein Streptococcus von so beträchtlicher Grösse als Erreger der Endocarditis angesehen werden muss. Dann kann aus dem Verhalten der Mikrokokkenhaufen mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit ausgesagt werden, dass die Keime, die entwickelungsfähigen Individuen derselben, auf die Klappen sc. auf die Oberfläche derselben abgelagert wurden, und die Fortentwickelung derselben zu Haufen ihre Richtung nach dem Innern des Gewebes zu genommen hatte; daher ist die condensirte Schicht der Kokkenmassen nach aussen, die schüttere nach innen gekehrt. Ferner kann ein actives Vordringen der Mikrokokken nach dem Innern des Gewebes in diesem Falle sehr schön nachgewiesen werden. Endlich dürfte auch aus demselben hervorgehen, dass Mikrokokkenhaufen einem Involutions- oder Absterbezustand entgegengehen können, was aus der Bildung des eigenthümlich starren, hyalin glänzenden Hofes um tiefersteckende Mikrokokkenballen und aus dem Unscheinbarwerden der Einzelnkokken derselben, trotz Tingibilität des ganzen Haufens, hervorgehen möchte. Ob die Mikrokokkenhaufen nicht endlich auch absterben und kalkig inkrustirt werden können, will ich gerade für diesen Fall nicht bestimmt behaupten, doch vermuthen, da es mir in anderen Fällen von Endocarditis gelungen war, nach Entkalkung und hinterheriges Behandeln mit Acid. acet. glaciale oder mit Kalilauge, die allerdings ungefärbten, aber doch unbestreitbaren Kokkenballen nachzuweisen. In diesem Falle spräche nur die Anordnung der Haufen feinst- und gleichkörniger Massen und ihre Beziehung zu deutlich nachweisbaren Mikrokokkenballen im fixen Gewebe für die soeben gethane Muthmassung.

Die gefundene intrameningeale Hämorrhagie hat ihren Grund in der Berstung des kleinen Aneurysma der A. vertebralis dextra. Neben diesem Aneurysma sind noch an sehr reichlichen Aestchen der Pia- und Gehirnarterien knötchenartige Bildungen von winzigster Grösse bis zu 2—3 Mm. Durchmesser gefunden worden. Nachdem ich in einem anderen Falle, den ich kurze Zeit vor dem vorliegenden Falle beobachtet hatte, leider die Erfahrung gemacht hatte, dass durch sofortige Härtung der Hirnstücke mit den win-

zigsten Knötchen an den Piagefässen, diese fast unauffindbar geworden sind, so entschloss ich mich diesmal sofort nach der Section die mit dem blossen Auge kaum merkbaren Anschwellungen der Arterienästchen frisch zu untersuchen. Ich hülste deren etwa ein Dutzend hervor, und fand immer das gleiche Bild, das ich nicht nur meinen Assistenten, sondern auch in meinen Vorlesungen demonstrirte. Es erschien immer das Knötchen als ein grosser, entweder einfacher, oder ein aus mehreren kleinen Ballen bestehender Haufen von Mikrokokken, dessen Durchmesser fast noch einmal und noch mehr grösser ist, als der eines hier vermutheten Gefässchens. Derselbe war von einem recht dicken Mantel zelligen Materiales umgeben, in dem von einer Seite her ein Arterienzweig mit entweder senkrecht oder schräg abgesetzten Wandschichten sich einpflanzte, und aus dem gewöhnlich an der entgegengesetzten Seite zwei Arterienzweigchen hervorgingen. In dem Mikrokokkenhaufen war garnichts von einer Gefässwand und in dem umhüllenden Zellmantel nur auseinandergedrängte zarte Bindegewebsfasern und kein elastisches Gewebe zu sehen. Ich gewann aus diesen Bildern keine andere Vorstellung als die, dass es sich um eine mykotische Thrombose einer feinsten Arterie an ihrer Theilungsstelle, um acut entzündliche Veränderungen rings um dieselbe, und um Continuitätstrennung der Wandungsschichten des Gefässchens handle, und dass durch den Exsudatherd eine Blutung hintangehalten wurde. Etwas derartiges für ein Aneurysma zu halten, könnte als nicht berechtigt erscheinen. Doch glaube ich einen solchen Befund diesbezüglich verwerthen zu dürfen, indem ich nun sagen kann: Ein mykotischer Embolus kann an der Theilungsstelle eines feinen Arterienästchens stecken bleiben, sich vergrössern, das Gefässlumen zunächst erweitern und alsbald eine acute zellige Entzündung rings herum mit wahrscheinlicher Zerstörung der Wandschichten des Gefässchens an dieser Stelle hervorbringen.

Das sind Thatsachen, die an einem mykotisch-embolischen (parasitären) Aneurysma bei seiner Entwickelung als specifische Merkmale hervorgehoben worden sind. Zur Feststellung der Diagnose „Aneurysma“ fehlt nur noch der Nachweis der Durchgängigkeit des Gefässchens an der Stelle, wo das Aneurysma

sitzt. Das ist an den gefundenen Bildungen nicht der Fall. Indem aber die knötchenartigen, mykotisch-gefüllten Anschwellungen der Gefässchentheilungsstellen zusammt ihren Exsudatmänteln frische Veränderungen an engsten Gefässchen vorstellen, deren Durchgängigwerden durch zunehmende Vergrösserung und Verschiebung der Anschwellungen ermöglicht werden könnte, so steht, bei Berücksichtigung der anderen charakteristischen Merkmale derselben, fast garnichts der Ansicht entgegen, diese Bildungen für geradezu frischeste, mykotisch-embolische Aneurysmen zu halten. Sie unterscheiden sich von den im Falle VI geschilderten Aneurysmen der Piagefässchen durch garnichts Anderes, als dass der mykotische Embolus hier sehr deutlich, weil frisch, und förmlich wachsend ist, dass er die ganze Circumferenz des Gefässes tangirt, und demgemäss eine circumferente Peri-Mesarteritis, nachträglich eine circumferente Continuitätstrennung der Gefässwandschichten mit sich herbeiführt, und insolange auch die Durchgängigkeit aufhebt. Entweder wird diese später hergestellt; oder der mykotische Embolus ist überhaupt wandständig, oder an einer streng umschriebenen Stelle angeheftet, dann entwickeln sich die Folgeerscheinungen nur an einer Seite, aber in ganz gleicher Weise, wie soeben angeführt wurde. Dann gibt es mykotisch-embolische Aneurysmen in optima forma. In ersterem Falle werden die Aneurysmen die ganze Gefässperipherie, in letzterem nur ein Stück derselben betreffen.

Die übrigen knötchenförmigen Bildungen, die sämmtlich als sackartige Erweiterungen streng umschriebener Abschnitte von Zweigen der Piaarterien an ihren Verzweigungsstellen erkannt wurden, und die im Allgemeinen die Merkmale eines Aneurysma an sich trugen, boten bei histologischer Untersuchung nicht vollständig gleiche Bilder; doch wird die Beschreibung der gefundenen Arten sofort lehren, dass die Verschiedenheiten sich nicht auf die für mykotisch-embolische Aneurysmen als charakteristisch anerkannten Merkmale beziehen.

So registrire ich zunächst einzelne kleine Aneurysmen, die genau so zusammengesetzt sind, wie die, die an den Piaarterien in dem vorigen Falle gesehen wurden. Dann untersuchte ich Aneurysmen, die folgender Weise construirt waren: An dem Ein-

gange erschienen die Intima, Elastica und die Muscularis des Gefässes einfach abgesetzt. An die Enden derselben setzt sich sofort die Innenschicht der Aneurysmawand an, während die Adventitia sich continuirlich in die Aussenschichte derselben fortsetzt. Die Wand des Aneurysma ist regelmässig (an Querschnitten besehen) an der einen Seite des Eingangsrandes dicker als an der anderen, und nimmt von der ersteren bis zur Kuppel des Aneurysma an Dicke zu, um dann gegen die entgegengesetzte Seite des Eingangsrandes an Dicke immer mehr und mehr abzunehmen. Die Innenfläche der zum Theil mit frischen Blutgerinnseln gefüllten Höhlung des Aneurysma ist höckerig. Was nun die einzelnen Aneurysmawandschichten anbelangt, so interessirt besonders die Innere derselben. Sie wird gebildet von einer im Allgemeinen dünnen, nur da oder dort etwas weniges anschwellenden Lage einer ganz und gar hyalin aussehenden, starren, wie aus dicht zusammengesinterten Ballen zusammengesetzten Masse, die, weil den Unebenheiten der Innenfläche der Aneurysmahöhlung sich anpassend, da und dort grob gefaltet, und da und dort gestreckt erscheint. Sie überzieht auch die abgesetzten Enden der Intima, Elastica und Media am Eingangsrande, oder überragt dieselben an einer oder der anderen Seite des Eingangsrandes nach innen zu knopfförmig. Der äussere Saum dieser hyalinen Lage ist durchsetzt von dicht aneinander stossenden, verschieden grossen und geformten Ballen, Haufen oder Flocken einer intensiv sich tingirenden und nicht zu entfärbenden Masse. In vielen derselben, und namentlich an den ausgebreiteteren Ballen nächst des einen Eingangsrandes, von welchen aus streifenartig gleichgeartete Ballen und Flecke in die nächstfolgende äussere Schicht sich einsenken, werden, wiewohl schüttere, so doch deutlich dunkler gefärbte Mikrokokkengruppen erkannt. An diese Schicht schliesst sich innig nach aussen an, als directe Fortsetzung der Adventitia, die Aussenschicht der Aneurysmawand, die an verschiedenen Stellen des Aneurysma Verschiedenheiten bezüglich ihrer Dicke und Zusammensetzung darbietet. Sie ist es auch, die die bereits erwähnte verschiedene Dicke der Aneurysmawand und auch die höckerige Innenfläche derselben bedingt. Zunächst der einen Seite des Eingangsrandes

ist sie schon auffallend dick, und wird bis zur Kuppel des Aneurysma noch dicker. Sie besteht da aus einer äusseren, der gewöhnlichen Adventitia gleich dicken Lage eines faserigen, auffallend kern- und zellreichen Gewebes, und aus einer inneren dickeren Lage einer frisch hyalin degenerirten Zellmasse; diese ist fleckenweise nur aus canalisirtem und kernlosem, fleckenweise aus homogenem aber kernreicherem, und fleckenweise aus einem solchen Gewebe zusammengesetzt, in dem nur noch Gruppen von weissen Blutzellen in Lücken einer hyalinen Grundsubstanz eingetragen sind. Diese Lage liegt fast untrennbar der Aussenfläche des von gefärbten Ballen durchsetzten Saumes der starren hyalinen Innenschichte der Aneurysmawand an, und ist zunächst des Eingangsrandes von streifig angeordneten Fortsetzungen der gefärbten und mikrokokkenhaltigen Ballen durchsetzt. Von der äusseren Lage der adventitiellen Schicht ist sie durch einen dünnen, starr hyalinen Streifen getrennt, der an dem betreffenden Eingangsrande sich an die an das abgesetzte Ende der Muscularis angrenzende Adventitiaschicht ansetzt, und an der Kuppel des Aneurysma sich in der äusseren Peripherie der Aussenschicht der Aneurysmawand verliert. Von der Aneurysmakuppel an ändert die innere dicke adventitielle Schicht ihr Aussehen insofern, als sie ungemein kern- und zellreich wird, und die minimalen Reste der intercellulären Substanz ein homogenes Aussehen annehmen, aus denen um so distincter die intensiv gefärbten freien und Zellkerne hervortreten. Sowohl nach dem äusseren Saume der hyalinen Innenschicht zu, wie auch da und dort an der äusseren Peripherie der Aneurysmawand, wird die intercelluläre Substanz zartstreifig, und nimmt die Form eines faserigen Netzes an, in dessen Maschenräumen dann grössere, runden Bildungszellen gleiche Elemente sich vorfinden. Dann finden sich in dieser Schicht da und dort kleinere und grössere Lücken, die mit einer gleichmässigen, oder in Form von Schollen zerfallenen, feinstgranulirten oder homogenen, absolut intingiblen Masse gefüllt sind. Wenn auch an der so beschriebenen Zusammensetzung dieser adventitiellen Schicht, von der Kuppel an bis zur anderen Seite des Eingangsrandes, woselbst sie allein die Aussenschicht der Aneurysmawand ausmacht, sich nichts ändert, so wird sie gegen die letztere Stelle zu immer dünner

und dünner, und erlangt hier die Dicke der gewöhnlichen und normal beschaffenen Adventitia, in welche sie sich hier direct fortsetzt; gerade an diesem Punkte wird bezüglich der Zusammensetzung der Unterschied zwischen der adventitiellen oder Aussenschicht der Aneurysmawand und der Adventitia des erhaltenen Arterienstückes ebenso auffallend, wie auf der anderen Seite des Eingangsrandes. Die Intima sc. das Endothelhäutchen findet sich, soweit die Arterienwand erhalten ist, vollständig normal; nur an dem Eingangsrand ist das abgesetzte Ende desselben von der Elastica leicht abgehoben und an den sich hier anschliessenden Rand der hyalinen Schicht, mag er glatt oder etwas knopfförmig überragend erscheinen, angelegt. Der Eingang zu dem Aneurysma ist, wie die aufeinander folgenden Schnitte lehren, sehr kurz, aber recht breit. Vor und hinter demselben ist das Lumen der Arterie mit einem kurzen, wandständigen, fortgepflanzten Thrombus erfüllt, und bietet die Arterienwand vollständig normale Verhältnisse. Während einige so beschaffene Aneurysmen nur einen sehr dünnen thrombotischen Inhalt darbieten, sind andere derselben fast ganz und gar mit starren rothen Thromben ausgefüllt.

Eine dritte Art der Aneurysmen der kleinsten Piaarterien dieses Falles bot, ohne bezüglich der Grösse oder der Form verschieden zu erscheinen, bis auf wenige Eigenthümlichkeiten die gleiche Zusammensetzung, wie das soeben beschriebene Aneurysma. Die hyaline Innenschicht der Aneurysmawand ist wohl als eine deutlich unterscheidbare Lage (Fig. 31 h. h. h., Taf. VI) vorhanden; in derselben werden, und zwar in je ein bis zwei Schnitten eines oder des anderen dieser Aneurysmen, fast nur in der Nähe des Eingangsrandes, in förmlichen Löchern oder Lücken derselben, ballenartige Gebilde einer ganz homogenen und sich intensiv tingirenden und unentfärbbaren Substanz ohne nachweisbare Mikrokokken vorgefunden. Ueber derselben, nach dem Lumen der Aneurysmahöhle zu, finden sich thrombotische, ganz ungleich dicke, wie buckelige Auflagerungen von eigenem Aussehen (Fig. 31 th., Taf. VI). Diese lassen eine feinst granulirte, sonst form- und strukturlose Grundsubstanz erkennen, in der gruppenartig zusammengedrängte, Kernen ähnliche Elemente angehäuft erscheinen.

Gruppen solcher Elemente hängen durch schmälere Anastomosen gleicher Gebilde zusammen, und sind auch andererseits in wie sinuösen Ausbuchtungen der hyalinen Innenschicht vorfindlich. Diese erscheint an ihrer Aussenfläche von einer dichteren und bindegewebig organisirten Zone der äusseren oder der adventitiellen Schicht der Aneurysmawand (Fig. 31 a,a,a,, Taf. VI) umzogen, welche Letztere im Ganzen, bis auf eine geringere Dicke, das Aussehen bietet, wie der kern- und zellenreichere Theil der adventitiellen Schicht der vorhin beschriebenen Aneurysmen. Doch sind die Lücken hier reichlicher und grösser; einzelne derselben reichen bis an die hyaline Innenschicht, ja sie höhlen diese von aussen her aus. Durch diesen Umstand, und durch das vorhin angeführte Verhalten der thrombotischen Auflagerungen erfährt die hyaline Innenschicht der nun in Betracht gezogenen Aneurysmen ein eigenthümliches, wie ausgenagtes Aussehen. Dafür ist sie an dem Eingangsrand mächtiger entwickelt, indem sich die abgesetzten Enden der Elastica und Media nicht nur in sie einsenken, sondern auch von ihr allseits kappenartig überragt werden (Fig. 31 hk, Taf. VI). Hier und etwas darüber hinaus finden sich wandständige, ziemlich frische rothe Thrombenmassen (Fig. 31 r.r., Taf. VI).

Dann fand ich Aneurysmen, zu denen auch das recht grosse und geborstene Aneurysma der rechten A. vertebralis gehört, die bezüglich ihrer Struktur ein nur weiteres Verlaufsstadium der dritten Art der Aneurysmen dieses Falles abgeben. Die hyaline Innenschicht ist genau so beschaffen, wie in den vorigen Aneurysmen, doch ohne eine Spur von Mikrokokkenballen oder dergl. Die in der noch dünneren und aus kern- und zellreichem Gewebe bestehenden adventitiellen Schicht vorfindlichen Lücken haben an Grösse zugenommen. An den Kuppelabschnitten solcher Lücken ist die hyaline Innenschicht einfach durchbrochen. Frische Blutgerinnsel erfüllen die Durchbruchsöffnungen und die sich anschliessenden Aushöhlungen der adventitiellen Schicht. Die in anderen Querschnitten solcher Aneurysmenwandungen vorgefundenen Herde rothen Blutes sind nichts Anderes, als Abschnitte von, die adventitielle Schicht in verschiedenen Richtungen durchsetzenden, förmlichen Lacunen, die vermittels Oeffnungen in der hyalinen Schicht mit dem Lumen der Aneurysmen anastomosiren,

und secundäre oder sackartige Ausweitungen der Aneurysmahöhle mit viel dünneren Wandungen vorstellen. Wiewohl sonst an den nicht geborstenen Aneurysmen immer noch eine bindegewebige, dichtere, äussere Lage der adventitiellen Schicht nachgewiesen werden konnte, so fehlte auch diese an der Perforationsöffnung des geborstenen Aneurysma der rechten A. vertebralis. — Bei dem eigenthümlichen Sitze des Risses (nahe der Halspartie) und bei der behufs näherer Untersuchung nothwendigen Richtung der Schnitte wurde es unmöglich, eine genaue Uebersicht über die Rissränder zu gewinnen. Die eigenthümliche Glätte, Starre und Glanz derselben und der Mangel an blutiger Infiltration lassen wohl vermuthen, dass hierselbst eine solche beschriebene Lücke der adventitiellen Schicht nicht nur die hyaline Schicht durchgebrochen, sondern auch bis an die äusserste Grenze der adventitiellen Schicht gereicht hatte. Dass Letztere jedenfalls durchbrochen war, beweist die intermeningeale Hämorrhagie, bei deren Inaugenscheinnahme schon mit blossem Auge der feine Riss der Wand constatirt werden konnte.

Endlich kam ich noch auf Aneurysmen, die durch ihre Kleinheit, halbkugelige Gestalt, durch die verschiedene Dünne ihrer Wandungen und auch durch den Umstand auffielen, dass sie sich von ihrer Umgebung sehr leicht abheben liessen. Die bereits besprochenen Aneurysmen hingen nämlich mehr weniger fest mit dem Piagewebe zusammen. Jene dünnwandigen Aneurysmen zeigten an Querschnitten folgendes Verhalten: Am Eingange waren Intima, Elastica und Muscularis der zugehörigen Arterie bald senkrecht, bald schräg, aber immer vollständig abgesetzt. An ihre Enden schliesst sich sofort wieder die hyaline Innenschicht an. Diese Schicht ist aber auffallender Weise ungleich dick, da und dort, an einzelnen Stellen sogar regelmässig, von rundlichen und sternförmigen, kleinen, mit Kernen erfüllten Lücken durchsetzt; sie wird nach innen zu, entweder ihrer ganzen Ausbreitung nach oder nur inselweise, überlagert von einer starren, ebenfalls ungleich dicken und dadurch höckerig vorragenden Thrombenschicht. Diese besteht aus zerfallenen und von hyalinen Flecken durchsetzten Massen rother und weisser Blutkörperchen, deren innere Oberfläche von, da und dort bis zu drei Lagen übereinander gestappelten, grösseren, dicht aneinander gelagerten

zumeist rundlichen Zellen mit bläschenartigen Kernen überlagert erscheint. An einzelnen Schnitten, an denen wahrgenommen werden konnte, dass die Thrombenmassen sich längs der ganzen hyalinen Schicht erstreckten, wurde bemerkt, dass der so eigenthümliche zellige Saum sich an das am Eingangsrande sonst abgesetzte Endothelhäutchen der Arterienwand anschloss. Wo die Thrombenmassen durch tiefere Einschnitte von einander getrennte Höcker bilden, füllen die oberflächlichen Zellen dieselben aus. Die äussere oder adventitielle Schicht der Aneurysmawand bildet die directe Fortsetzung der gewöhnlich beschaffenen Adventitia der zugehörigen Arterie, und ist auch so dick wie diese. Doch unterscheidet sie sich sofort durch ihren Kernreichthum und durch die hyperplastische Wucherung. Ausserdem ist sie ausgezeichnet durch in ihr zu beobachtende grössere, rundliche oder ovale, scharf- und zackigrandige Lücken, die mit scholligen Massen einer feinstgranulirten, in Hämatoxylin-Eosin-Präparaten schwach bläulich gefärbten, in mit Gram'scher Methode gefärbten Präparaten farblosen Substanz gefüllt sind. Diese Lücken setzen sich bis in die hyaline Innenschichte fort, die an solchen Stellen ausgehöhlt und zugleich vorgebuchtet erscheint, so dass die inneren Hälften der Lücken von der bogenförmig über sie gespannten und sehr verdünnten hyalinen Schicht, die äusseren Hälften derselben von scharf abgesetztem Gewebe der adventitiellen Schicht umwandet sind.

Ich habe geflissentlich diese Formen von Aneurysmen, die einem und demselben Falle, und sogar einem und demselben Arterienbezirke dieses Falles angehören, in einer solchen Weise hintereinander angeführt, dass sofort nicht nur die Bildungsweise, sondern auch die Bedeutung derselben einleuchten muss. Die Aneurysmen stellen verschiedene Altersstufen eines seiner Bedeutung nach eigenartigen, nämlich eines parasitären, mykotisch-embolischen Aneurysma dar. Die Ursache zur Entwickelung derselben ist in der recidivirenden mykotischen Endocarditis gelegen. Die Oeffnung in dem acuten Klappenaneurysma, die zackigen Ränder dieser Oeffnung beweisen hinlänglich die Möglichkeit, dass mykotisch infiltrirte Partikelchen, mykotische Emboli, abgelöst und in die Aortenbahn verschwemmt worden sein konnten. Woher anders rühren die Mikrokokken-

ballen in den feinsten Zweigchen der Periarterien her, die zur Dilatation, zu rasch erfolgender entzündlichen Veränderung ringsherum, und zu Bildungen geführt haben, die als frischeste parasitäre Aneurysmen bereits erklärt worden sind. Der mykotische Embolus ist da, ebenso die Ausweitung der Lichte der Arterie, die abgesetzten Arterienwandschichten an der Grenze zwischen Arterie und ihrer Ausbuchtung, und, wenn der Exsudatmantel um den mykotischen Embolus herum als die continuirlich sich fortsetzende, entzündlich infiltrirte Adventitia betrachtet werden kann, wogegen doch kaum ein Bedenken herrschen dürfte, so sind doch die Merkmale eines parasitären Aneurysma an einer feinsten Arterie gegeben. Dass die zweite Form des Aneurysma, die auf ein Haar der der Aneurysmen der Piaarterien in dem vorigen Falle gleicht, ebenfalls als ein parasitäres Aneurysma betrachtet werden muss, ist dort des Näheren ausgeführt worden, und es gilt auch Alles hier, was diesbezüglich dort behauptet worden. Es sei nur daran erinnert, dass dabei die Acuität der Bildung dieser Aneurysmen hervorgehoben worden ist. Am Eingange erscheinen die Intima, Elastica und die Muscularis abgesetzt; die hochgradig entzündlich infiltrirte Adventitia mit dem nachweisbaren mykotischen Embolus, in Form des eigenartig geschilderten hyalinen Streifens, füllen die Lücke zwischen den abgesetzten Enden der Innenschichten der Arterienwand, um, wie im vorigen Falle bloss vermuthlich ausgesprochen wurde, im weiteren Verlaufe einer derartigen Arterienveränderung, die sich zu einem wirklichen parasitären Aneurysma vollenden soll, die Wand desselben zu constituiren.

Diese Vermuthung bestätigt sich nun, wenn wir die dann folgende Aneurysmaform in Betracht ziehen. Es ist eine auf eine streng umschriebene Stelle der Arterienwand beschränkte Ausweitung der Lichte der Arterie da; an dem Eingange zu derselben ist die Intima, Elastica und Muscularis einfach abgesetzt; nur die Adventitia setzt sich, in hochgradig geschwollenem Zustande, continuirlich fort als Umwandung der Ausbuchtung. Sie unterscheidet sich von der die Lücke der Arterienwand umsäumenden, entzündlich infiltrirten Adventitia bei dem vorhin soeben gedachten Anfangsstadium der Aneurysmabildung

durch garnichts anderes, als dass sie ausgebuchtet ist, und dass das infiltrirende Zellmaterial stellenweise (von der einen Seite des Eingangsrandes an, bis zur Kuppel des Aneurysma) hyalin degenerirt ist, stellenweise (von der Aneurysmakuppel bis zur anderen Seite des Eingangsrandes) grösstentheils der Organisation entgegengeht. Die hyaline Innenschicht, deren äusserer Saum allerdings scheinbar degenerirte Mikrokokkenballen in sich fasst, ist der embolische Thrombus, der offenbar wandständig und zunächst nach innen vorragend ist, und nun sammt der entzündlich infiltrirten Adventitia ausgebuchtet wird.

Wenn wir jene zuvorgedachte Arterienveränderung mit der nun vollendeten Aneurysmenbildung in der soeben gebrachten Form zusammenhalten, so ergibt sich folgende Thatsache: Ein mykotischer Embolus setzt sich an einer Stelle fest, ruft an derselben eine acute, zellige Periarteritis hervor, die nach innen vorschreitend, die Media und Intima durchbricht, oder auf eine gewisse Strecke zerstört, so dass die Enden derselben auseinander weichen. In die Lücke zwischen den Arterienwandenden wölbt sich zunächst Entzündungsmaterial und die entzündlich infiltrirte Adventitia vor, und drängen den embolischen Pfropf vor sich her, wonach beide, dieser an die abgesetzten Arterienwandenden geheftet, jene als Fortsetzung mit der übrigen unveränderten Adventitia, durch den gewöhnlichen Blutdruck hervorgebuchtet werden. Wenn die hyaline Schicht, sc. der mykotische Embolus die Enden der abgesetzten Arterienwandschichten kappenartig überragt, so dürfte das beweisen, dass entweder die Berstung der Letzteren an einen Punkte erfolgte, oder dass Jener nur mit einem Theile seiner der Arterienwand zugekehrten Oberfläche angewachsen war. In jedem Falle ist die hyaline Schicht der Aneurysmawand eine der Arterienwand nicht zugehörige, sondern eine zufällige Schicht, da ja auch, wie wir dies in den früheren Fällen gesehen haben, der mykotische Embolus bloss auf dem einen abgerissenen Arterienwandende festgewachsen sein und aufsitzen kann, und die erhaltenen Arterienwandschichten mit stetigem Ausschluss der Intima und des elastischen

Gewebes die Aneurysmawand constituirten. In vorliegendem Falle ist als ständige Schicht der Aneurysmawand nur die adventitielle, nämlich die Aussenschicht derselben zu betrachten.

Die Zusammensetzung der weiteren Aneurysmenformen stimmt bezüglich der principiellen Merkmale, die den Charakter mykotisch-embolischer (parasitärer) Aneurysmen umfassen, vollständig überein mit der der soeben detaillirten Aneurysmen. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die hyaline Innenschicht dieser wie jener Aneurysmen die Bedeutung des embolischen Thrombus besitzt. Derselbe ist nur bei den frischesten und frischen Aneurysmen mit nachweisbar mykotischen Materialien untermengt. Die Nachweisbarkeit der Letzteren nimmt allerdings, wie wir das schon an noch recht frischen Aneurysmen gesehen haben, sehr bald ab, und ist an den embolischen Thrombenschichten der Aneurysmen, denen alle möglichen Zeichen eines längeren Bestandes, einer so zu sagen nahezu oder völlig gediehenen Consolidirung anhaften, garnicht, oder wenigstens mir nicht, möglich geworden. Deswegen erscheint es aber mehr als wahrscheinlich, durch in diesem und den voraufgegangenen Fällen gewonnene Erfahrungen, fast gesichert, dass die nunmehr blande hyaline Innenschicht der Wand des Aneurysma im Stadium der Bildung desselben mykotisch inficirt war. Darauf kommt es aber an, wenn man den parasitären Charakter des Aneurysma erschliessen will. Dies gelingt sehr rasch, wenn, wie z. B. in diesem Falle, alle Altersstufen des mykotisch-embolischen (parasitären) Aneurysma vorfindlich sind. Ist dies aber nicht der Fall, dann bleibt nichts Anderes übrig, als erstens sich nach dem gesammten Krankheitsbilde des Falles umzusehen, und zweitens die absonderlichen und die sich stets wiederholenden Merkmale des Baues und des Vorkommens hierhergehöriger Aneurysmen aus sicheren Fällen zu registriren. Ausserdem kann man bei der Annahme des Umstandes, dass der Nachweis der Mykose des vorhandenen embolischen Thrombus an älteren parasitären Aneurysmen nicht herzustellen ist, der Frage, wohin die supponirte Mykose gekommen, unmöglich ausweichen.

Ich glaube, dass die Antwort dieser Frage nicht so

schwer ist, da wir ein zutreffendes Analogon an der mykotischen Endocarditis selbst besitzen. Wenn man recht massige Excrescenzen bei der erstbesten mykotischen Endocarditis untersucht, so wird es auffallen müssen, dass bloss in den frischesten, oberflächlichen Auflagerungen deutliche mykotische — nämlich Mikrokokkenmassen nachweisbar erscheinen. In den nächst tieferen und gewiss älteren, oder früher abgelagerten Schichten ist schon nichts mehr oder dicht gedrängte Ballen zu sehen, die sich einfach gleichmässig färben, und nur in selteneren Fällen an der Peripherie Mikrokokken hervortreten lassen. In der nächst tieferen Schicht, die ebenfalls als eine im Verlaufe des endocarditischen, offenbar mykotischen Processes abgelagerte, und als eine der frischesten, oberflächlichen, gleichwerthige, nur eben ältere Schicht betrachtet werden muss, ist durch die bis jetzt zur Verwendung kommenden Methoden garnichts mehr Mykotisches nachzuweisen. Kein Mensch wird aber daran zweifeln, dass, so gut als in den frischesten Schichten nun noch Mikrokokkenballen sichtbar sind, solche seiner Zeit auch in den zuerst abgelagerten, nun tieferen und älteren Ablagerungsschichten vorfindlich waren. Dann möchte ich auch auf den genug oft vorkommenden Fall hinweisen, wo eine recht frische mykotische Endocarditis, z. B. an den Aorten —, eine ältere, durch knorrige, derbere Excrescenzen ausgezeichnete Endocarditis an der bicuspidalen Klappen gesehen werden kann. Dort blüht die Mykose — hier ist garnichts dergleichen nachzuweisen, und doch hiesse es die Sache auf den Kopf stellen, wollte man behaupten, dass beide Veränderungen verschiedene Processe bedeuten. Mehr als eine Erscheinung, nämlich das Sichtbarbleiben der Ballen ohne Individualisirung der Mikrokokken, Sichtbarbleiben gefärbter Flecke etc. deuten auf ein Verkümmern, Absterben und auf ein Unsichtbarwerden der Mikrokokkenmassen hin. Um die Möglichkeit des Unsichtbarwerdens parasitärer Organismen in specifischen pathologischen Producten wegen wahrscheinlichen Absterbens derselben noch plausibler erscheinen zu lassen, erinnere ich an alte Abscesse, an alte Tuberkel, namentlich Gehirntuberkel, an tuberculöse und lepröse Narben etc., in denen fast allen der Nachweis der specifischen Krankheitserreger nie gelingt.

Nach diesen Erörterungen dürfte ich ermächtigt erscheinen,

auszusagen, dass in dem vorliegendem Falle die hyaline Innenschicht der Wand der älteren Aneurysmen der Piaarterien dieselbe Bedeutung hat, wie die in den frischesten Aneurysmen desselben Falles, und dass sie, nur des längeren Bestandes der Aneurysmen wegen, ihre lebende und wahrnehmbare Mykose eingebüsst hat. Es wird somit bei den älteren parasitären Aneurysmen in dem vorhandenen embolischen Thrombus die Mykose nicht nachweisbar zu sein brauchen; d. h. wenn ein bereits consolidirtes Aneurysma alle anderen Merkmale eines parasitären, mykotisch-embolischen Aneurysma bis auf das Vorhandensein der Mykose an und in seinen Wandungen darbietet, so wird es dennoch als ein solches Aneurysma anzusehen sein.

Die Consolidirung und der längere Bestand der letzteren Formen von Aneurysmen der Piaarterien in diesem Falle wird gegeben vorzüglich durch die Beschaffenheit der adventitiellen Schicht, und durch die dauernde Veränderung der an der Innenfläche der Aneurysmen abgelagerten Thrombenmassen. So mächtig die adventitielle Schicht durch acut entzündliche Infiltration geschwollen erscheint bei den frischen Aneurysmen dieses Falles, so kann Schritt für Schritt die Involution derselben an den anderen Aneurysmen erwiesen werden. Wir sehen das Entzündungsproduct zum Theil zu hyaliner Masse zusammensintern, zum Theil sich organisiren. Erstere Erscheinung gibt sich kund durch das Auftreten diffuser hyaliner Flecke, die, immer starrer und starrer werdend, sich nicht nur zusammenziehen und förmlich eintrocknen, sondern schliesslich, in Schollen zerfallend, Lücken im adventitiellen Gewebe füllen. Dort, wo die hyaline Degeneration des Entzündungsmaterials in der adventitiellen Schicht bis an die hyaline Innenschicht hinanreichte, werden im weiteren Verlaufe die scholligen Zerfallsmassen der hyalinen Substanz Lücken ausfüllen, die bis in die hyaline Innenschicht sich erstrecken. Wieso die hyaline Degeneration erfolgt, und namentlich, wie und warum sich diese eigenthümliche Verlaufsweise bis zur Bildung auseinanderfallender, scholliger, hyaliner Massen gestaltet, ist vorderhand ein Geheimniss der ohnehin noch nicht vollständig geklärten hyalinen Degeneration überhaupt. Der andere Theil des Entzündungsmaterials der adventitiellen Schicht

geht offenbar der Organisation in Bindegewebe entgegen, so dass eine anfänglich beträchtlich geschwollene, zellige Schicht endlich sich zu einer, einer gewöhnlichen Adventitia gleich dicken Schicht verschmächtigen kann, in der, in Form des Kernreichthums und des eigenthümlichen hyperplastischen Wucherungsprocesses, der Reorganisationsprocess erkannt werden muss. Es dürfte nicht verwundern, wenn die adventitielle Schicht bei noch längerem Bestande eine noch grössere Verdünnung und sogar eine narbige Veränderung erfahren sollte, und nur aus dem Zusammenhange mit der Adventitia der zugehörigen Arterie die Abstammung von dieser nachgewiesen werden müsste. Ein anderes Zeichen der Consolidirung oder des längeren Bestandes der letztgemeinten Aneurysmen besteht auch in der beginnenden Hyperplasie des Endothels an dem Eingangsrande zum Aneurysma, denn das Zellhäutchen auf dem Thrombus kann eine andere Deutung nicht erfahren.

Aeltere mykotisch-embolische (parasitäre) Aneurysmen sind somit ausgezeichnet durch ihr multiples Vorkommen an Verästelungsstellen der Zweige eines Arteriengebietes in einem und demselben Falle, bei dem Bedingungen für Herstellung mykotisch-embolischer Thrombosen gegeben sind. An dem Eingange zum Aneurysma erscheint die Intima, Elastica und, wie die Aneurysmen dieses Falles lehren, die Media vollkommen abgesetzt, während die Adventitia sich continuirlich in die Wand des Aneurysma selbst fortsetzt, und ein von der gewöhnlichen Adventitia verschiedenes, nämlich chronisch entzündliches Aussehen annimmt. Der embolische Thrombus, dessen mykotischer Werth in der Zeit der Bildung des Aneurysma mehr als vermuthet werden kann, kann, wie ebenfalls diese Aneurysmen lehren, in Form einer accidentellen Innenschicht der Aneurysmawand vorfindlich sein, die an die abgerissenen Enden der Arterienwandschichten am Eingange zum Aneurysma festgeheftet ist, und über welcher zumeist veränderte, ja sogar überhäutete Thrombenschichten gelagert sich vorfinden.

Nicht unwichtig erscheint es, noch darauf hinzuweisen, dass durch die eigenthümlichen Degenerationsvorgänge in der eigent-

lichen Aneurysmawandschicht (adventitielle Schicht) Gelegenheitsmomente einerseits zur Vergrösserung des Aneurysma, zur Bildung secundärer Ausbuchtungen, und andererseits auch zu Berstungen des Aneurysmasackes gegeben erscheinen. Darauf deuten die gegen die Innenschicht zu sich vergrössernden Lücken der Adventitiaschicht und die mögliche, durch die ganze Dicke der Aneurysmawand sich erstreckende, hyaline Degeneration.

Fall VIII. Dieser Fall gleicht in Allem und Jedem dem Falle VII. Ich will denselben nur in aller Kürze und summarisch mittheilen, damit ich einerseits die gefundenen Thatsachen erhärte, andererseits auch einen Fall der Vergessenheit entziehe, der theilweise zum Ausgangspunkte meiner Studien über Aneurysmen gedient hatte.

Der Fall stammt nämlich aus dem Jahre 1879. Er betrifft einen 30jährigen Tischler B. A., der am 15. März 1879, sub S.-No. 256, im Prager pathologisch-anatomischen Institute von dem damaligen Assistenten Herrn Dr. v. Jaksch obducirt wurde. Ueber die Resultate der Untersuchung dieses Falles habe ich anlässlich meines Vortrages über „Aneurysmen" im Verein deutscher Aerzte in Prag am 8. October 1880 berichtet, und mich damals schon, wiewohl vermuthungsweise, weil es der erste diesbezügliche Fall war, über die Bedeutung der mykotisch-embolischen Thrombose bei Entwickelung von Aneurysmen ausgesprochen.

Bei der Section dieses Falles zeigte sich zunächst eine beträchtliche Hypertrophie des ganzen Herzens mit Dilatation und fettiger Entartung der rechten Hälfte desselben; Insufficienz und frische recidivirende Endocarditis der Aorten- und bicuspidalen Klappen. Induration der Leber, Milz und der Nieren mit frischen Infarcten in letzteren Organen. Chronisches Oedem der Lungen. Multiple Aneurysmen der Arterien an der Gehirnbasis und der Pia mater. Necrosis embolica im rechten Hinterhauptslappen mit embolischer Thrombose des zuführenden Arterienastes; intermeningeale und meningeale Blutung an der Schädelbasis. Berstung eines Aneurysma der rechten A. fossae Sylvii.

Gleich nach der Section wurden der Aorten- und Bicuspidalenklappenring zusammen excidirt, die Pia der Hirnbasis sammt

dem Arteriennetz der Gehirnbasis abgelöst und in Alkohol versorgt, nachdem ein Schnitt aus dem frischen Präparate die deutlichste Mykose der Endocarditis der Aortenklappen erwiesen hatte.

Die Aortenklappen erscheinen etwas verkürzt und an ihren Commissuren auf 6 Mm. verwachsen; auf den freien, etwas gewulsteten, der Lunulae beraubten Rändern derselben sitzen warzige und zottige, eiszapfenähnliche Bildungen auf, die gelblich gefärbt, mürbe, da und dort von frischen dunklen Blutgerinnseln überzogen sind. Die bicuspidalen Klappen auf 1 Ctm. miteinander verwachsen, und das Ostium zwischen ihnen verengt. Die freien Ränder derselben und die ihnen zugehörigen Sehnenfäden verdickt; nur die Sehnenfäden der lateralen Hälfte der vorderen bicuspidalen Klappe, und die freien Ränder der Klappen mit dicht gedrängten, zapfenförmigen und perlschnurartig geschwollenen Wucherungen besetzt. An der vorderen bicuspidalen Klappe ein 4 Mm. weites und ebenso tiefes glattwandiges Aneurysma mit nach der Kammerhöhle zu gerichteter Oeffnung, deren Ränder ganz und gar abgeglättet erscheinen.

Das Aneurysma der A. fossae Sylvii befindet sich an der oberen Wand derselben, knapp vor ihrer Theilungsstelle; es ist 7 Mm. hoch, länglich oval geformt, ganz und gar von Blutgerinnseln eingehüllt, und zeigte einen queren Riss an der lateralen Wand. Verfolgte man den für den Hinterlappen bestimmten Zweig derselben, so zeigten sich an den feineren Piazweigen desselben knöpfchenförmige Anschwellungen, deren ich fünf zählen konnte. Ein weiterer Zweig, der sich direct in den Hinterlappen einsenkt, ist auf 1,5 Ctm. Strecke vollgepfropft mit einem weissen bröckligen Gerinnsel. Die Verzweigungen desselben lösen sich in der schlaffen Pia auf, die den Erweichungsherd des rechten Hinterlappen deckt, der sich bis an jene erstreckt.

Was nun die histologische Untersuchung der Endocarditis valvular. Aortae et bicuspidalium anbelangt[1]), so ergibt dieselbe

[1]) Da sich die beide Klappenringe und die eine Hälfte des Aneurysma der A. fossae Sylvii dextr. bis nun in meinem Besitze befinden, so war ich in der Lage, bei Wiederaufnahme des Studiums dieses Falles hier in Graz, mich der inzwischen bekannt gewordenen sicher färbenden Mittel bedienen zu können.

den Nachweis einer geradezu übermächtigen Mykose, die durch die ungewöhlich reichliche Anhäufung von dicht neben- und übereinander geschichteter Ballen von Staphylococcus auf der Oberfläche der Klappen und der Sehnenfäden der bicuspidalen Klappen charakterisirt ist. In noch viel ausgiebigerem Masse, als in dem vorgehenden Falle, konnten, von den oberflächlich gelagerten Mikrokokkenballen aus, in Spalten des fixen Gewebes sich fortsetzende Strassen von dichtgedrängten Mikrokokkenhäufchen nachgewiesen werden. Wiewohl diese Erscheinungen auf eine acute Veränderung der betreffenden Klappen hindeuten, so dürften dieselben, bei dem Umstande, als sich Verwachsungen und bindegewebige Verdickungen derselben Klappen, und überdies auch ein chronisches Aneurysma an der vorderen bicuspidalen Klappe vorgefunden hatten, als Recidiven eines gleichgearteten und abgelaufenen, endocarditischen Processes aufzufassen sein.

Demgemäss entsprechen auch die Bilder, die an den Aneurysmen der Piaarterien vorgefunden wurden, indem das Aneurysma der rechten A. fossae Sylvii Zeichen eines recht langen Bestehens zeigt, während die übrigen Knöpfchen der einzelnen Piaarteriolen Ausbuchtungen derselben entsprechen, die mit deutlichsten Merkmalen des frischen Entstandenseins ausgestattet sind. Sie sehen genau so aus, wie die erstbeschriebenen frischen Aneurysmen in dem Fall VII, bis auf den allerdings nicht unwichtigen Umstand, dass an dem äusseren Saum der hyalinen Innenschicht, die überdies ein etwas welliges Aussehen, stellenweise sogar ein knotiges Anschwellen zeigt, charakteristisch gefärbte Ballen nicht vorkommen. Doch rühren die mikroskopischen Präparate dieser Aneurysmen, die überdies bloss mit Hämatoxylin gefärbt und nun abgeblasst sind, noch vom Jahre 1879 her, wo ich die Färbung der Schizomyceten nur mit Hämatoxylin vorgenommen hatte. Ich ersehe aber aus meinen Aufzeichnungen und aus den Notizen, die ich anlässlich meines, die Aneurysmen behandelnden Vortrages im October 1880 gemacht hatte, „dass in der sonst farblosen, hyalin glänzenden Innenschicht einzelner Schnitte, die den kleinsten Aneurysmen entnommen wurden, streng umschriebene, blaue Flecke, wie Ballen, gesehen werden, wie solche in den tieferen Lagen mächtiger Auflagerungen einer

mykotischen Endocarditis vorkommen" —; und im Verlaufe des Vortrages selbst, bei Besprechung dieses Falles, habe ich „über die innige Beziehung des Vorkommens von Mikrokokkenballen in der Wand des Aneurysma zur Entstehung desselben" (so der Wortlaut des Sitzungsprotokolles) gesprochen, und auch diesbezügliche Präparate demonstrirt. Bei der Einzelnheit des Falles kam ich damals auf den nunmehr durch viele Fälle erwiesenen Vorgang der Bildung des Aneurysma parasitar. nicht zu sprechen.

An dem geborstenen Aneurysma der A. fossae Sylvii erkenne ich nunmehr, dass die Intima, die sonst sehr zart ist, knapp über dem Umbiegungsrande des Arterienrohres in die Aneurysmawand durch zellige Hyperplasie wallartig verdickt, und dann, bis auf die oberflächlichste Schicht, sofort über den gesprungenen und eingerollten Enden der Elastica abgesetzt erscheint. Zwischen diesen und Jener ist die hyaline Innenschicht des Aneurysma eingepflanzt. Ueber dieser Letzteren zieht sich noch auf eine kurze Strecke hin streifenartig die oberflächlichste Schicht des gewucherten Intimalendes. Die Adventitiaschicht ist am Eingange zum Aneurysma beträchtlich verdickt, auffallend kernreich und pigmentirt; sie verschmilzt sofort, nachdem unterhalb sc. hinter den gesprungenen Enden der Elastica auch die Media scharfrandig abgesetzt ist, mit der hyalinen Innenschicht. Beide, Adventitia und hyaline Schicht, bilden zusammen anfänglich die Wand des Aneurysma. Plötzlich ist die Hyalinschicht unterbrochen, und nun umwandet die pigmentreiche, straffe und vielkernige, aber auch fast plötzlich dünner gewordene Adventitia allein noch das Aneurysma, das ganz und gar mit frisch geronnenem, dunklem Blute ausgefüllt ist. Auf der anderen Seite des Einganges zum Aneurysma ist dasselbe Bild.

Ich erachte dieses Aneurysma als gleichwerthig mit den älteren Aneurysmen des Falles VII; nur sind hier gewisse Veränderungen, die dort in ihrer Bildung angedeutet erscheinen und den längeren Bestand der Aneurysmen bedeuten, beträchtlicher vorgeschritten. Solche Veränderungen sind nämlich: die Intimawucherung am Eingange zum Aneurysma, von der aus, auf eine kurze Strecke hin, die Innenschicht der Aneurysmawand überhäutet erscheint, und dann der plötzliche Abbruch der

den Nachweis einer ger[illegible] [illegible] etwas zufällige oder eine
die ungewöhlich re[illegible] [illegible] des Aneurysma hervor-
übereinander [illegible] durch den nun gekannten
auf der Ober[illegible] [illegible] Aneurysmen, und durch das
bicuspidalen [illegible] Aneurysmen erwiesen. Wie die
gerem Mas[illegible] [illegible] siehe Fall VI und VII) plötzlich ab-
oberflächl[illegible] [illegible] lehren ebenfalls die in den voran-
Gewebe [illegible] Erscheinungen. Dies geschieht
kokke [illegible] allmäligen Durchbruch der Höhlungen
nun[illegible] [illegible] siehe Fall VII). Erfolgen dieselben
hi[illegible] [illegible] wird an dieser Stelle die hyaline Schicht
V [illegible] Adventitiaschicht verdünnt werden müssen;
[illegible] nach aussen, dann ist die Ruptur des Aneu-
[illegible] Da in vorliegendem Falle die hyaline
[illegible] plötzlich abgebrochen und dann auf eine
[illegible] erscheint, so ist es nicht unmöglich, dass
[illegible] Durchbruchsstelle einer Aushöhlung aus, ohne Ruptur
[illegible] eine rasch vorschreitende Vergrösserung
[illegible] platzgegriffen hat. Schwieriger wäre es, sich
[illegible] dass der embolische Thrombus, sc. die hyaline
[illegible] schon während des Bildungsprocesses des Aneur-
[illegible] durch das exsudative Material, gerade so wie die Intima,
[illegible] und Media, gesprengt worden wäre. Hierfür könnte
[illegible] wenigstens aus den bereits geschilderten Beobachtungen,
[illegible] beweisende Erscheinung beibringen. Das Haftenbleiben
[illegible] Embolus und die nachträgliche Ausbuchtung desselben als
[illegible] des Aneurysma bedingen zum grössten Theil die
[illegible] und das beobachtete Kleinbleiben des mykotisch-
[illegible] Aneurysma an winzigen Arterien, an denen, nach
[illegible] des mesarteritischen Exsudatherdes, die Media fast
[illegible] ihrer ganzen Dicke nach unterbrochen wird. Sonst
[illegible] Rupturen eher als Aneurysmen, und deswegen ist
[illegible] das Vorkommen wirklicher Rupturen nichts Ungewöhnliches
siehe Fall VI und VII).

Aus den geschilderten Beobachtungen der Fälle III—VIII geht Folgendes hervor:

Bei entschieden mykotischen oder parasitären Erkran- des Klappenapparates des Herzens i. e. bei mykotischer rditis und ihren Recidiven kann es zur Ablösung myko- er Materialien und zur Verschwemmung derselben in den rtenkreislauf, zur Bildung mykotischer oder parasitärer Embolien und mykotisch-embolischer Thrombosen daselbst, und am häufigsten an den Theilungsstellen der Arterien kommen. (Fall III, V, VI, VII und VIII.)

2. Die vorgefundene Mykose der endocarditischen Veränderungen wurde durch die Anwesenheit ungewöhnlich reichlicher Ballen von Mikrokokken, zumeist in Form des Staphylo- aber auch des Streptococcus (Fall VII), erwiesen, die nicht nur den endocarditischen Auflagerungen bei- und untermengt waren, sondern sich auch im Innern des Gewebes der erkrankten Klappen vorgefunden hatten.

3. Sowohl in den endocarditischen Excrescenzen, als auch besonders in den embolischen Thromben scheinen die mykotischen Materialien eine auf geänderte Ernährungsverhältnisse zu beziehende morphologische Aenderung zu erfahren, indem die Mikrokokkenballen in etwas weniger färbbare, distincte und homogene Ballen umwandelt erscheinen, die dann und wann noch, an den peripherischen Zonen, die Zusammensetzung aus Mikrokokken verrathen. Der Grund der geänderten oder geschwächten Ernährung wäre in der undurchdringlichen hyalinen Umgebung um die Ballen herum zu suchen. Ob dieselbe von hyalinisirtem Faserstoff oder von einem hyaloïd aussehenden Absonderungsproducte oder Menstruum der Mikrokokkenballen gebildet wird, kann die blosse Gewebsuntersuchung nicht entscheiden. (Fall IV, V, VI, VII und VIII.)

4. Wie ein Fall (Fall IV) lehrt, wird eine mykotisch-embolische Thrombose beobachtet, wenn auch das Klappengewebe Ablaufserscheinungen einer höchst wahrscheinlich mykotischen Endocarditis darbietet.

5. Specifische i. e mykotisch-embolische, inficirte Thromben erregen an Ort und Stelle ihres Haftens und Steckenbleibens eine acute, exsudative entzündliche Veränderung, die von der Adventitia ausgeht (Periarteritis acuta), und nach innen zu gegen die Intima vorschreitet, und zur Zerstörung der Gewebselemente der

Media (Mesarteritis acuta), zur Berstung der Elastica und der Intima führt. (Fall III, IV, V, VI, VII und VIII.) Wenn die Elastica nicht vollständig zerstört wird, bleibt es bei Arteriengeschwüren. (Fall III und IV.)

6. Erfolgt die gedachte Zerstörung und der Durchbruch der Wandschichten der Arterie rasch und vollkommen, so kann es zur Entwickelung von Hämorrhagien kommen, die entweder um die betreffende Stelle der Arterie (miliäre Gehirnblutungen — hämorrhagische Flecke der Pia), oder in der Adventitia des Gefässes (Fall VI) sich vorfinden.

7. In allen beobachteten Fällen wurde insbesondere eine wohl charakterisirte Erkrankung des Arterienrohres vorgefunden, deren inniger Zusammenhang mit der mykotisch - embolischen Thrombose zweifelsohne hergestellt wurde.

8. Diese Erkrankung besteht darin, dass an Ort und Stelle des haftenbleibenden, mykotisch - embolischen Thrombus, also an streng umschriebenen Stellen, das Lumen der Arterie ausgebuchtet erscheint, und in die Wandung der Ausbuchtung der Arterie bestimmte Wandschichten derselben sich fortsetzen. Eine solche Erkrankung der Arterie ist als ein Aneurysma aufzufassen.

9. Nachdem bei der Natur der Ursprungsstätte mykotisch-embolischer Thrombosen, diese durch ihr vielfaches Auftreten an verschiedenen Stellen verschiedener Arterien, oder eines Arteriensystemes ausgezeichnet sind, ist die mit denselben im Zusammenhang zu bringende Erkrankung der Arterien, nämlich das Aneurysma durch seine Multiplicität gekennzeichnet. (Sämmtliche beobachteten Fälle.)

10. Indem die mykotisch-embolischen Thrombosen fast regelmässig an den Theilungsstellen der Arterien vorkommen, so werden als Lieblingssitz der sich nach denselben entwickelnden Aneurysmen auch die Theilungsstellen der Arterien bezeichnet werden müssen, was in der That fast alle Beobachtungen bestätigen.

11. Ebenso lehren alle angeführten Beobachtungen, dass an dem Eingange zu einem jeden solchen Aneurysma die Intima und das elastische Gewebe der Arterienwand

stets vollständig abgesetzt erscheinen; die Enden des Letzteren sind eingeringelt, und damit der Riss desselben erwiesen. (Fall III, IV, V, VI, VII und VIII.) Dieses Verhalten der Elastica ist constant und charakteristisch; und die wichtigste Erscheinung; das Abgerissenwerden der Elastica, ist, wie bei den congenitalen Aneurysmen, das mechanische Moment für die Bildung des Aneurysma. Das „Wie“ und „Warum“ des Abgerissenwerdens ist das ätiologische Moment. Die Media muscularis erscheint am Eingange zu solchen Aneurysmen in einzelnen Fällen (Fall III, IV und V) theilweise durchtrennt. Der Rest derselben setzt sich in solchen Fällen als Innenschicht der Aneurysmenwand fort. Oder es ist die Media, wie namentlich bei solchen Aneurysmen kleinerer und kleinster Arterien, ganz durchtrennt (Fall VI, VII und VIII). Die Adventitia der Arterien setzt sich in jedem Falle vom Eingange zum Aneurysma her, als Wandschicht des Aneurysma fort, und zwar in ersterem Falle als Aussenschicht, und im letzteren Falle als alleinige Wandschicht des Aneurysma.

12. Der mykotische Embolus haftet entweder dem Rande der Eingangsöffnung zum Aneurysma an (Fall III, IV und V), oder es erscheint derselbe in den Aufbau des Aneurysma einbezogen, und bildet dann die Innenschicht der Aneurysmawand (Fall VI, VII und VIII). In letzterem Falle erscheint die Grösse des Aneurysma durch die Ausbreitung und Dehnbarkeit des Embolus limitirt.

13. Man kann sehr wohl frische, d. h. eben entstandene (Fall VII) oder eine kurze Dauer ihres Bestandes darbietende, und solche Aneurysmen unterscheiden, die Zeichen einer langen Dauer an sich tragen. Erstere, die acuten Aneurysmen (Fall III, IV, V, VI, VII und VIII), bieten namentlich an den Eingangsrändern, oder da und in den Aneurysmawänden Zeichen acut entzündlicher Veränderungen in Form der die Aneurysmen bedingenden Peri- und Mesarteritis acuta. Letztere, die chronischen Aneurysmen (Fall IV, VI, VII und VIII), zeigen Folgeveränderungen oder Ablaufserscheinungen der beiden acuten Processe in Form der Pigmentinfiltration, der hyalinen Degeneration, ohne

und mit Aushöhlungen der hyalinen Massen (Fall VII und VIII), und endlich in Form der narbigen Bildungen in der stets vorhandenen adventitiellen Schicht.

14. Bei den chronischen Aneurysmen wird das ursächliche Moment, der mykotisch-embolische Thrombus, Verhältnisse darbieten können, die einen Nachweis desselben geradezu unmöglich machen. Er kann nämlich nach wahrscheinlicher und leicht möglicher Ablösung vom Eingangsrande des Aneurysma nicht vorhanden sein (Fall IV), oder in Folge degenerativer Vorgände als solcher nicht mehr erkannt werden. (Fall IV, VII und VIII.)

15. Bei chronischen Aneurysmen dieser Art kann es zu hyperplastischen Processen von den Enden der am Eingange abgesetzten Intima, und dadurch zur Wulstung des Eingangsrandes, und, wenn nicht Thrombosirung des Aneurysma erfolgt, zur bindegewebigen Ueberhäutung der Innenfläche des Aneurysma nebst inniger Verwachsung des neugebildeten Bindegewebshäutchen mit der Aneurysmawand kommen (Fall IV). Wenn ein Thrombus sich im Aneurysma entwickelt, so kann auch dieser vom Eingange des Aneurysma her, nach Wucherung der Intimazellen, zellig überhäutet werden. (Fall VII und VIII.)

16. Der angegebenen Entstehungsursache wegen sind die besprochenen Aneurysmen nicht nur an allen möglichen Arterien zu finden, sondern dieselben sind auch in Folge der localen und selbstverständlich streng umgrenzten Einwirkungsfähigkeit des ursächlichen Momentes klein, und namentlich an feinen Arterien so klein, dass sie sogen. miliare Aneurysmen vorstellen. (Besonders Fall VI, VII und VIII.)

17. Die beobachteten Fälle lehren nichts desto weniger, dass ein klein angebildetes Aneurysma grösser werden kann, und zwar durch recrudescirende, acute, peri- und mesarteritische Processe in der nächsten Nähe des Eingangsrandes des Aneurysma und an demselben bei festhaftendem mykotischen Embolus (Fall IV, V und VI), so dass in ersterem Falle der Eingang zum Aneurysma weiter wird, und am Grunde des Aneurysma Stücke der Arterienwand wie Scheidewände hervorragen (Doppelaneurysma), wie dies die Fälle III

und IV lehren, und dass in letzterem Falle der Aneurysmakörper vertieft erscheint (Fall V und VI). Wenn dann in diesem Falle der Uebergang des typisch zusammengesetzten Eingangsrandes (abgesetzte Intima und Elastica, continuirlich sich fortsetzende Muscularisschichten und Adventitia, oder diese allein) in den Aneurysmakörper durch narbiges Gewebe vermittelt wird (Fall V und VI), so erscheint dies nach dem soeben Gesagten ganz natürlich.

18. Ein Grösserwerden der hierhergehörigen Aneurysmen scheint ermöglicht zu werden durch secundäre Ausbuchtung der Aneurysmawand in Folge acut recrudescirender Processe und durch fortschreitende Aushöhlung derselben. (Fall VII und VIII.)

19. Auf dieselbe Weise kann, wenn diese gedachten Processe excessiv werden, Ruptur des Aneurysma, mag es klein geblieben oder grösser geworden sein, erfolgen. (Fall VII und VIII.)

20. In Anbetracht der soeben vorgeführten Folgerungen aus den Thatsachen, die die Fälle III, IV, V, VI, VII und VIII ergeben, erscheint es gerechtfertigt, anzunehmen, dass es eine durch Entwickelungsmodus und Aufbau, durch das Vorkommen, Aussehen und Verhalten ausgezeichnete Form der Aneurysmen gibt, und indem das ätiologische Moment für diese Form der Aneurysmen in der Anwesenheit und Gewebsreaction von thrombotischen Materialien, die mit mykotischen sc. parasitischen Massen untermengt sind, gesucht und erkannt werden muss, so sei es gestattet, diese Aneurysmen im Allgemeinen parasitäre und speciell **mykotisch-embolische Aneurysmen** zu benennen. Es wurde diese speciellere Bezeichnung gewählt, weil nicht nur mit pilzlichen Organismen untermengte embolische Thromben, sondern auch Thromben, in denen sich andere und höher organisirte Parasiten, nämlich „Strongyli“ vorfinden, ganz gleich geartete und in die Gattung parasitärer Aneurysmen gehörige, bei Pferden vorkommende Aneurysmen sogen. Wurmaneurysmen verursachen.

Wenn man die soeben vorgeführten Angaben über mykotisch-embolische (parasitäre) Aneurysmen überblickt, so wird man sich nicht verhehlen können, dass, wiewohl bezüglich der frischen parasitären Aneurysmen ganz bestimmte Merkmale obwalten, an denen sie sofort erkannt werden, bezüglich der älteren Aneurysmen Modificationen platzgreifen können, die ihre Diagnose beträchtlich erschweren. Die constanten Merkmale, die sich immer und immer wiederholen, sind der Riss der Elastica und das Abgesetztsein der Intima am Eingangsrande zum Aneurysma, und die Multiplicität. Durch die Dauer des Bestandes und die Verlaufsweise bedingte und unbeständige Merkmale sind der Nachweis des ursächlichen parasitären Thrombus, das Verhalten der Media muscularis und die Zusammensetzung der Wand des Aneurysmakörpers. Um nun recht alte parasitäre Aneurysmen zu bestimmen, wird man sich wahrscheinlich begnügen müssen, an ihnen nur die ersteren constanten Merkmale nachzuweisen. Das aber ist nur deswegen zulässig, weil die Art und Weise der Entstehung, des Aufbaues und des ferneren Verhaltens parasitärer Aneurysmen aus hinlänglich zahlreichen Beobachtungen ergründet erscheint. Man geht diesbezüglich so vor, wie bei anderen genau bekannt gewordenen Processen. Man kennt genau die tuberculösen, leprösen und syphilitischen Processe, und die krankheitserregenden Organismen der beiden Ersteren; man kennt aber ebenso genau die Ablaufserscheinungen jener Processe in Form der tuberculösen, syphilitischen und leprösen Narben, und wer würde an der Natur derselben zweifeln, wiewohl in ihnen nichts mehr von den bezüglich der Diagnose Ausschlag gebenden, specifischen Bacillen zu finden ist, und auch frische charakteristische Veränderungen fehlen. Es ist eben der Hergang dieser Processe bekannt, und so dürfte sich das Verhalten der parasitären Aneurysmen gestalten. Es geht in der pathologischen Anatomie nicht immer mit den directen Hinweisen auf vorhandene und nebeneinander vorfindliche Veränderungen eines und desselben Krankheitsbildes. Man muss sich, um vorkommende krankhafte Veränderungen classificiren zu wollen, nur zu oft mit der Deduction von Erscheinungen aus verschiedenen, aber unzweifelhaft dahingehörigen Fällen begnügen. Wenn man so etwas nicht thun dürfte, würde es überhaupt unmöglich sein,

Krankheitsformen aufzustellen. Die Schwierigkeit der pathologischen Anatomie besteht ja einzig und allein darin, dass alle krankhaften Veränderungen, mit deren Beobachtung es jene Wissenschaft zu thun hat, einer geraumen Zeit zu ihrem Ablaufe bedürfen, und dass die einzelnen Phasen derselben in verschiedenen, und oft genug sehr zahlreichen Fällen erforscht werden können, aus deren Zusammenstellung ein Krankheitsbild formirt werden kann. Ist dies der Fall, dann erscheint es erlaubt, einen Fall in den Rahmen eines bestimmten Krankheitsbildes einzufassen, wenn er auch nicht sämmtliche Merkmale desselben darbietet.

So stehe ich nicht an, schliesslich einen Fall hier anzufügen, der mir zur Zeit seiner Beobachtung bezüglich seiner Erklärung genug Schwierigkeiten geboten hatte, der aber nach den jetzigen Erfahrungen in die Gruppe der mykotisch-embolischen Aneurysmen zu gehören scheint.

Fall IX. Am 29. November 1878 secirte ich sub S.-No. 1082 im Prager pathologisch-anatomischen Institut — (der dermalige Vorstand dieses Institutes, Herr Prof. Chiari, hatte die Freundlichkeit, mir über mein Ansuchen das abschriftliche Protokoll zu übermitteln, wofür ich ihm auch an diesem Orte bestens danke) — einen 50jährigen Mann, M. J., der unter urämischen Erscheinungen verstorben war. Aus dem Sectionsprotokolle hebe ich im Kurzen folgende, nicht belangreichen Veränderungen hervor:

Grosser kräftiger, magerer, bräunlich gefärbter Körper. Leicht verdickte, blasse Meningen. Starke Pigmentirung der grauen Substanz des Gehirns. Verknöcherung der Rippenknorpel. Linke Lunge allenthalben fixirt, acut ödematös; — die rechte Lunge entzündlich infiltrirt, der Geruch des sich entleerenden trüben Saftes urinös. — Die Lage der Unterleibsorgane insofern geändert, als sich jederseits die Niere in Form eines grösseren Tumors hervorwölbt, über den das Retroperitoneum gespannt erscheint. Jede Niere kindskopfgross; am Durchschnitt derselben zeigt sich, dass das pericapsuläre Gewebe um die ganze Niere herum so ziemlich gleichmässig von dicht zusammenstossenden, reichlichen, theils untereinander communicirenden, theils für sich abgeschlossenen, rundlichen Hohlräumen durch- und ersetzt erscheint, die theils mit klarem, flüssigen, theils mit eiterähnlichem Inhalte erfüllt sind, und von deren Innenflächen leistenartig Gewebsfortsätze abstehen. Die Hohlräume sind durch die leicht abstreifbare Kapsel der sonst normalen Niere von dieser vollständig getrennt, und ohne nachweisbare Communication mit den etwas Weniges weiteren Becken und Kelchen; der rechte Ureter in seiner Mitte geknickt, seine obere Hälfte weiter als die untere.

Die Milz atrophisch — die Leber mässig gross, ihr Gewebe brüchig, dunkelbraun gefärbt. — Chronischer Catarrh des Magens. Leichte Pigmentirung

der Schleimhaut des Endileum. Chronischer Catarrh der ersten Hälfte des Dickdarms, dysenterische Geschwüre und frische croupöse Exsudation in der zweiten Hälfte desselben. — Ammoniakalischer Harn in der Harnblase: diese dilatirt und hypertrophirt; chronisch hämorrhagische Entzündung ihrer Scheimhaut. Die Prostata mässig gross. Die Pars prostatica urethrae weit. Leistenartige Aufwühlung und Substanzverluste der Pars membranacea urethrae. Die Hoden blass-, die Samenbläschen derbwandig.

. . . . Epicard schlüpfrig, mit gallertigem Fett versehen . . . . Herzmuskulatur kräftig. contrahirt . . . . Aorta (thoracica ascendens) stark rigid, Klappen zart.

Die folgende Beschreibung ist dem vorliegenden Präparate entnommen.

Die Aorta abdominalis ist vollständig glatt und zartwandig; sie misst an der Durchgangsstelle durch das Zwerchfell 60 Mm. im Umfang. Die A. coeliaca ist 18 Mm. weit, und theilt sich nach einem Verlauf von 15 Mm. in die A. hepatica und A. lienalis, von denen jede je 12 Mm. im Umfange hält. Beide diese Arterien nehmem einen gewöhnlichen Verlauf. Die A. hepatica theilt sich wie gewöhnlich in den für die Leber bestimmten Ast, und in die A. hepato-gastro-duodenalis; der Stamm, wie auch die Zweige bieten keine Veränderungen dar. Knapp neben der A. coeliaca entspringt die A. coronaria ventriculi sin.; auch sie verläuft gewöhnlich, und bietet keine Erscheinungen. Knapp unterhalb der A. coeliaca entspringt die A. mesenterica superior, die an der Wurzel 2 Ctm. im Umfange misst. Nach einer Strecke von 2 Ctm. verdickt sich diese Arterie in ihrem nun folgenden Verlauf in der Länge von 3 Ctm. spindelförmig. Nach Eröffnung der Arterie an dieser Stelle zeigt es sich, dass die Vorderwand, wie wohl leicht vorgebuchtet, doch ununterbrochen erscheint. An der hinteren Wand erkennt man sofort eine länglich ovale, schräg von vorne und oben, nach hinten und unten gestellte, 14 Mm lange und 8 Mm. breite Oeffnung, die in eine seichte Ausbuchtung der hinteren Wand der Arterie führt. Ihr oberer und dachartig vorspringender Rand ist ziemlich scharf, glatt, und überragt mit dem zugehörigen Abschnitte der Arterie das obere mit trockenen, mürben, peripherisch rostfarbenen Massen ausgefüllte, 1 Ctm. tiefe $^1/_3$ Theil der Ausbuchtung. Die seitlichen wulstigen und glatten Ränder verflachen sich von oben nach unten zu immer mehr und mehr, und übergehen in den nur leicht vorspringenden grob-

wulstigen und glatten unteren Rand. Der von diesem und den unteren Abschnitten der seitlichen Ränder der Oeffnung umschlossene Theil der Ausbuchtung ist flacher, und ausgekleidet von einer etwas runzeligen knorpelig glänzenden Schicht, die an den unteren und den seitlichen Rändern sofort in die gewöhnliche Innenhaut der Arterie übergeht. An dem senkrechten Längsschnitt dieser Ausbuchtung erkennt man noch besser die eigenthümliche Form derselben, deren oberes $^1/_3$ Theil, nach aufwärts zu, zwischen die Wandschichten der Arterie gezwängt erscheint, während der untere Abschnitt frei vorliegt, sich immer mehr und mehr abflacht, und, nach unten zu, von einem leicht vorspringenden Höcker, an dem die Wand der Ausbuchtung in die der weiterhin 17 Mm. weiten und vollständig zartwandigen Arterie übergeht, abgegrenzt wird. Aus der Wand des letzteren Abschnittes der Ausbuchtung entspringen mit weiten Mündungen die Aa. intestinales. Unterhalb des unteren Randes der Ausbuchtung, fast vis à vis demselben, entspringt aus der vorderen Wand der A. mesenter. sup. die A. colica dextra. Diese verläuft anfänglich in der Länge von 4 Ctm geschlängelt, und besitzt eine vollständig glatte Innenfläche. Daraufhin weitet sie sich an ihrer vorderen Wand zu einem 15 Mm. langen, kapselartigen Aneurysma aus, dessen Eingangsöffnung von leicht vorspringenden, callösen Rändern umgeben ist, das eine ausgeglättete, weisse und glänzende Innenfläche besitzt, und in dessen Wandung eine Schichtung nicht erkannt werden kann. Von diesem Aneurysma 33 Ctm. entfernt, weitet sich die A. colica dextra an ihrer unteren sc. rechten Wand zu einem seitlich aufsitzenden, 37 Mm. langen Aneurysma aus, das gegen das untere Blatt des Mesocolon transversum vorragt. Dasselbe besitzt einen dem Aneurysma selbst gleich langen, spaltartigen Eingang, der zumeist von glatten, stumpfen, leicht unterminirten Rändern umgeben wird. Der fast 1 Ctm. tiefe Körper des Aneurysma ist fast vollständig gefüllt mit weisslichen, geschichteten, in der Mitte zerwühlten und krümmeligen Thrombenmassen. Solche überragen ein wenig, und haften sehr fest an dem einen Seitenrande. Ein gerade so beschaffenes, nur um die Hälfte kleineres Aneurysma findet sich an der rechten Seitenwand eines 15 Mm. peripheriewärts weiter entfernten Stückes der A. colica dextra; nur sind die Thrombenmassen fester, derber,

und füllen das Aneurysma nicht nur bis zur Eingangsöffnung, sondern ragen auch über den einen Rand hervor. Ein weiteres Aneurysma, das kaum 8 Mm. lang und 4 Mm. tief, und sonst ebenso beschaffen ist, findet sich abermals 15 Mm. entfernt von letzterem an der unteren Wand der A. colica dextra; und 12 Mm. von diesem entfernt, dort, wo die A. colica dextra in die A. colica sin. übergeht, bemerkt man noch eine wie knopfförmige Anschwellung der unteren Wand der Arterie, die kaum 2 Mm. lang und 2 Mm. tief ist. Dieselbe ist eine ganz und gar mit weissen, derben, festen Thrombenmassen ausgefüllte Ausweitung der betreffenden Wand. Von da an wird die Arterie immer weiter und weiter, gelangt an den linken Rand des Mesocolon transversum als A. colica sin.; sie wird wohl dickwandiger, doch behält sie, wie sonst überall, eine vollständig glatte und zarte Innenfläche. Knapp unterhalb der Stelle, wo die A. colica sin. einen Ast an den Anfangstheil des Colon desscendens abgegeben hat, dort nämlich, wo sie von der Vena mesenter. infer. getroffen und gekreuzt wird, somit in dem oberen Bogen der Plica duodeno-jejunalis, verdickt sich die A. colica sin. in der Länge von 3 Ctm. spindelförmig. Bei Eröffnung der Arterie an dieser Stelle zeigen sich zwei so ziemlich gleich lange, durch einen queren circulären, vorspringenden Wulst von einander getrennte, also hinter einander gelegene Ausbuchtungen der Arterie, die die hinteren und die seitlichen Wandabschnitte betreffen, so dass ein schmales Stück der Vorderwand unbetheiligt erscheint. Die obere ziemlich vertiefte Ausbuchtung wird von deutlich abgesetzten und wulstigen Rändern umgeben, und ist vollständig mit, gegen die Lichte der Arterie zu, abgeglätteten, derben, festen, weissen Thrombenmassen gefüllt. Ebenso gefüllt erscheint die untere Ausbuchtung; doch sind die schärferen Ränder der Eingangsöffnung in die Thrombenmassen förmlich eingefügt. Aus dieser Ausbuchtung gelangt man sofort in die A. mesenter. inferior. Sonst findet sich an keinem Zweige der Aa. mesenter. irgend eine Veränderung. Auch die Aa. renales und die A. lienalis sind gewöhnlich weit und zartwandig.

Von jedem der vorliegenden 7 Aneurysmen wurde die Hälfte abgetrennt. Die Hälfte des ersten Aneurysma wurde der Länge nach, die Hälften der folgenden Aneurysmen der Quere nach in

Schnittserien zerlegt. Die Befunde an letzteren sind den wesentlichen Merkmalen nach überraschend congruent. Ein Unterschied ist nur in der Grösse der Ausbuchtung und in der Menge der Füllmasse gelegen. Immer ist, sowohl an dem einen, wie an dem anderen Rande der Eingangsöffnung, die Elastica eingerissen. Die Enden derselben nach aussen oder direct nach hinten eingeringelt. Ebenso ist immer, sowohl an dem einen, wie an dem anderen Rande der Eingangsöffnung die Muscularis abgesetzt. Die Enden derselben schärfen sich in dem Masse zu, als die Enden der Elastica unter einem mehr oder weniger stumpfen Bogen nach aussen umbiegen, so dass das spitze Ende der Muscularis an, hinter oder auf eine ganz kurze Strecke nach innen von dem äussersten Ende der Elastica zu liegen kommt. In selteneren Schnitten, von denen einer in Fig. 32, Taf. VI, abbgebildet ist, erscheint die Muscularis senkrecht abgesetzt. Die Elastica externa, wenn sie, wie an den grösseren Arterien, vorhanden ist, ist bald eingerissen, und dann erscheinen die Rissenden derselben nach innen zu gegen die Enden der Elastica interna aufgeringelt; bald ist sie erhalten, und erscheint in etwas gedehnterem Zustande als eine Schicht der Adventitia.

Die Intima erscheint bis zu dem Punkte, wo die Elastica zu ihrem gekräuselten Ende abbiegt, an dem einen, wie an dem anderen Rande der Eingangsöffnung völlig normal. Doch von jenem Punkte an schwillt die Intima in rasch zunehmender Weise bis zu einer Dicke an, die der Höhe des Bogens des gekräuselten Endes der Elastica entspricht, so dass sie überhalb den Endpunkten der abgerissenen Elastica und Muscularis am dicksten erscheint. Alsbald verschmächtiget sich die Intima, verschmilzt dabei mit der gewucherten, narbigen Adventitia, wird in ebenso rasch zunehmender Weise dünn und dünner, um, eine kürzeste Strecke von den abgerissenen Enden der Elastica und Media entfernt, gewöhnlich an der Innenfläche des stets vorspringenden Randes der Eingangsöffnung zum Aneurysma, geschwunden und abgesetzt zu erscheinen. Die Verdickung des Intimaendes ist immer die gleiche, und wird durch die Wucherung der Zellen und Kerne der Intima gebildet, die in eine bald homogene, bald streifige Grundsubstanz eingetragen erscheinen.

Die Grösse und Form der gewucherten Elemente entsprechen in den oberen Schichten denen der gewöhnlichen Intima, wogegen in den tieferen Schichten mehr das Bild des faserig-kernigen Bindegewebes vorherrscht. Ein solches Bild bietet die Intima an beiden vis-à-vis stehenden Rändern des Einganges zu dem ersten kapselartigen Aneurysma an der vorderen Wand der A. colica dext., und stets an einem der einander vis-à-vis stehenden Ränder der Eingänge zu den anderen thrombosirten Aneurysmen der A. colica dextra und sin. An dem anderen Rande bieten sich als stetige Erscheinungen dar: erstens der Umstand, dass die obersten Schichten des Intimaendes (Fig. 32 i. i., Taf. VI) eine lebhaftere Wucherung von namentlich runden Zellen zeigen, und zweitens der Umstand, dass auf einem so beschaffenen Intimaendstücke eine kappenartig aufsitzende, eigenartige Auflagerung sich vorfindet. Diese (Fig. 32 th. e., Taf. VI) erstreckt sich von dem Punkte, wo das Intimastück anfängt sich zu verdicken, bis zu jenem, wo es geschwunden und abgesetzt erscheint. Die Höhe derselben ist an den verschiedenen Schnitten verschieden. Die Form derselben ist, wie bereits erwähnt, kappenartig, mit glatter oder welliger Fläche versehen. Sie beginnt und hört schmal auf, und ist in der Mitte, bald über der dicksten Stelle des Intimastückes, bald knapp vor, bald knapp hinter derselben, am dicksten. Sie setzt sich zusammen aus unregelmässig grossen und gestalteten, hyalinen Schollen (Fig. 32 h. h., Taf. VI), die an der oberen Fläche fast immer so fest zusammengesintert erscheinen, dass sie einen mehr weniger, breiten, vollständig glatten oder wellenartig gebildeten (Fig. 32 h. s., Taf. VI), hyalinen glänzenden Saum darstellen. Im Innern der Auflagerung, die mit ihrer basalen Fläche dem Intimaendstücke fest aufsitzt und organisch verbunden ist, bieten die hyalinen Schollen bezüglich der Anordnung, Grösse, der Form und bezüglich der Beimengung mit zelligen Elementen manche Verschiedenheit dar, und zwar oft genug in den Querschnitten von einem und demselben Aneurysma. Die auffallendsten Typen sind die beiden folgenden: Entweder sind die hyalinen Schollen im Innern der Auflagerungen wie Pflastersteine an einander gefügt; dann kommen zwischen ihnen da und dort Spalten mit Rundzellen vor, und überdiess drängen sich regelmässig von der Intima abgehende

Fortsetzungen von Rundzellen zwischen die basal gelegenen und schmächtigeren hyalinen Massen durch; oder die hyalinen Massen nehmen die Form runder Ballen an, und umgrenzen einen mehr weniger grossen, mit granulirten Massen, freien Kernen und einzelnen runden, Intimazellen gleichen Elementen erfüllten, rundlichen oder unregelmässig geformten Spalt. Neben einem solchen kommen auch förmliche, mit den obersten Intimaschichten zusammenhängende, abermals unregelmässig geformte Herde zum Vorschein, die nur aus dicht zusammengelagerten, runden Zellen sich zusammensetzen, welche bezüglich Form und Grösse gar nicht von den oberflächlichen, gewucherten Intimazellen sich unterscheiden. Dies letztere Verhalten der kappenartigen Auflagerung auf dem Endstücke der Intima des Eingangsrandes zum vorletzten Aneurysma der A. colica dextra möge die Fig. 32 th.e., Taf. VI versinnlichen. Zwischen diesem Bilde und dem erstbezeichneten Verhalten gibt es mannigfache Abstufungen, die sich aber nur auf das Mengenverhältniss der hyalinen Massen zu dem der offenbar aus der Intima hineinwuchernden Rundzellen beziehen. Interessant ist unter anderem das Verhalten der Auflagerung an dem diesbezüglichen Rande der unteren Hälfte des Aneurysma der A. colica sin. Hier zeigen sich im Innern derselben an manchen Schnitten ein, an anderen zwei rundliche Hohlräume, die mit rothen Blutkörperchen gefüllt sind, und förmliche Gefässdurchschnitte vortäuschen. Die Verfolgung der reihenweise angeordneten Schnitte lehrt aber, dass diese Höhlen nur ein Canalisirungsphänomen vorstellen, da an bestimmten Schnitten die Höhlen, nachdem sie zunächst immer mehr und mehr gegen die seitliche, der Aneurysmahöhle und dem Arterienlumen zugekehrte Peripherie der Auflagerungskappe vorgerückt waren, in das Arterienlumen hinein eröffnet erscheinen.

So innig diese Auflagerungen den Intimaendstücken der betreffenden Randpartien der Eingangsöffnungen zu den Aneurysmen anhaften, und mit denselben zusammenhängen, und doch von ihnen unbedingt verschieden sind, ebenso scharf ist ihre obere Fläche abgegrenzt, auf welcher nun fast senkrecht, oder höchstens gegen die Höhlung des Aneurysma zu, leicht gebogene Fibrinsäulen aufsitzen. Sie stellen die Durchschnitte concentrisch um einander geschichteter Fibrinmassen vor (Fig. 32 th., Taf. VI.).

Dieselben werden gegen die Höhlung des Aneurysma immer kürzer und kürzer, und übergehen continuirlich in die die letzteren füllende, und der Form und Ausdehnung derselben nach gerichtete, concentrisch geschichtete Thrombenmassen. Diese ihrem Aussehen nach näher zu beschreiben, wäre mehr als ermüdend, und ich begnüge mich damit, auf die gewiss allgemeine Kenntniss von Thrombenmassen innerhalb der Aneurysmen hinzuweisen. Hyalin degenerirte Thrombenmassen sind in der Tiefe vorzufinden. Fibrinschichten wechseln ab mit Schichten weisser Blutkörperchen, bis dass oberflächlichst nur gemischt geronnene Blutmaterialien in Form emporgewühlter Säulchen zum Vorschein kommen.

Die Thrombenmassen ruhen auf der Innenfläche der Aneurysmawand. Dieselbe wird stets und immer von der Adventitia gebildet. Diese bietet nicht unbeachtenswerthe Verhältnisse dar. Die Adventitia erscheint bis zum Eingangsrande zum Aneurysma gewöhnlich beschaffen (Fig. 32 a, Taf. VI.); hier und namentlich an jenen Randpartien, die die Auflagerungen an dem Intimaendstück zeigen, ändert sich das Aussehen der Adventitia. Knapp hinter dem abgesetzten Ende der Muscularis gewinnt die Adventitia (Fig. 32 ac, Taf. VI) ein narbiges Aussehen, das durch netzartig verbreitete Pigmentstreifchen (Fig. 32 p., Taf. VI.), durch eine Verdickung, durch Kernwucherung, straffaserige Beschaffenheit, da und dort durch Kern- und Zellwucherung um die Vasa vasorum herum ausgezeichnet ist. So gestaltetes und förmlich emporgewuchertes Adventitianarbengewebe umsäumt die abgesetzten Enden der Media und Intima, und setzt sich in die tiefen Lagen des gewucherten Intimaendstückes fort Mit diesem ist die Adventitianarbenschicht am Eingangsrande zum Aneurysma innig verschmolzen, um alsbald als gewöhnliche Adventitia (Fig. 32 a, Taf. VI.) allein die Aneurysmawand zu bilden. Die Dicke und das Aussehen derselben bieten wenig Verschiedenheiten. In den Fällen, wo das Aneurysma thrombosirt ist (II., III., IV. und V. Aneurysma der A. colica dextra), ist sie eigentlich dünner, und zeigt in den inneren Lagen eine straffaserige, mehr weniger kernreiche und fast stets pigmentreiche Struktur, in den äusseren Lagen weitere, mit Kernmänteln versehene Vasa vasorum. In dem Aneurysma I. der A. colica sin.,

und in dem unteren Abschnitte des Aneurysma der A. mesenter. infer. ist sie dicker und zum grössten Theil aus callösem Gewebe mit runden, sternförmigen und spindelförmigen, aber sehr kleinen Zellen gebildet, an das nach aussen hin sich wieder etwas lockeres, faseriges und pigmenthaltiges Gewebe mit Vasis vasorum anschliesst. An den Eingangsrandpartien, an denen die obenerwähnten Ablagerungen der Intimaendstücke vermisst werden, schliesst sich die Adventitiaschicht sc. Aneurysmawand diesen innig an, und setzt sich hinter den gerissenen Enden der Elastica und Media in die Adventitia der Arterie fort, wobei ihre in und um jene Schichtenenden sich einsprengenden und vorschiebenden Fortsetzungen sich pigmentlos und weniger mächtig gestalten, als an dem anderen gegenüberstehenden Rand der Eingangsöffnung zum Aneurysma.

In der überwiegenden Mehrzahl der Schnitte ist das soeben vorgeführte Verhalten der Intimaendstücke an den Eingangsrändern und der Adventitiaschicht, als der Aneurysmawand, zu beobachten. Doch kommen zunächst an Ersteren einzelner Schnittreihen Abweichungen, aber nur formeller Natur vor. So sehe ich z. B. an einzelnen Schnitten, dass hie und da das Intimaendstück jener Eingangsrandpartie, über welcher die bereits beschriebene Ablagerungsmasse sich befindet, allerdings breiter sc. höher wird, aber plötzlich in Form übereinandergelagerter Vorsprünge abgesetzt erscheint (Fig. 32 i, i, i, Taf. VI), und dass zwischen diese die narbigen Vorsprünge der adventitiellen Schicht sich einpflanzen. Es fehlt in solchen Fällen das geschilderte Abschwellen und Sichzuspitzen des Intimaendstückes, und das gleichmässige Verschmelzen desselben mit der adventiellen Schichte. Oder aber, wie dies z. B. die Fig. 32, Taf. VI zeigt, es treten in dem Intimaendstücke, dort, wo dasselbe abzuschwellen beginnt in, von den oberen nach den unteren Schichten und nach dem abgesetzten Ende zu, zunehmender Weise zunächst kleinere und dann grössere hyaline Schollen auf (Fig. 32. $h_2 h_2$, Taf. VI), die endlich in die hyaline unterste Schicht des Aneurysmathrombus sich fortsetzen, und andererseits auch, wenigstens zum Theil, mit den dem letzteren aufgelagerten Massen zusammenhängen. Auch in diesen Fällen sieht es so aus, als wenn das Intimaendstück jäher unterbrochen wäre, und an und in das Ende derselben sich patholo-

gische Massen, aber vom Lumen der Arterie sc., vom Lumen des Aneurysma her, eingepflanzt hätten. In dem ersten Falle scheint die Intima auch etwas gewaltsamer unterbrochen, und die abgesetzten Enden durch die Granulations- resp. in weiterer Folge durch die Narbenmassen der Adventitiaschicht über- und umwachsen worden zu sein. An der Adventitiaschicht der unteren Partie des Aneurysma der A. mesenterica inferior. konnte ich eine Abweichung beobachten, die darin besteht, dass entsprechend dem Rande der Eingangsöffnung zum Aneurysma, die hyperplastische, nunmehr narbige Wucherung der Adventitia vorzüglich von der sonst minimalen Schicht derselben zwischen Medio-muscularis und Elastica externa ausgeht, und dass diese in so gewuchertem Zustande als Innenschicht der Aneurysmawand sich fortsetzt. So kommt es, dass an diesem Aneurysma die Elastica externa als eine deutlich wahrnehmbare, intermediäre Schicht der Aneurysmawand nachgewiesen werden kann. Aber auch dieser Umstand ändert an der Thatsache, dass die Aneurysmawand blos von der Adventitia gebildet wird, nichts, wodurch also dieses Aneurysma keine prinzipielle Verschiedenheit von den anderen Aneurysmen aufzuweisen hätte.

Uebrigens muss auf dieses Aneurysma der A. mesent. infer. zurückgekommen werden, da es, seiner eigenthümlichen äusseren Form wegen, von den übrigen Aneurysmen dieses Falles verschieden zu sein scheint. Um das dachartige Vorspringen des oberen Randes dieses Aneurysma deuten zu können, musste die entnommene Hälfte desselben der Länge nach zerlegt werden. Es gelang auch, trotz der ungewöhnlichen Länge des Aneurysma, totale Längsschnitte desselben zu gewinnen, an denen sofort das Verhältniss klar wurde. Es erscheint nämlich der obere Eingangsrand von der Aneurysmawand, gewissermassen an der oberen Halspartie derselben, einfach abgelöst, durch entzündliche Zellmassen abgedrängt, und in einer der Länge des überdachten oberen Abschnittes des Aneurysma gleichen Ausbreitung unterminirt. Demgemäss setzt sich die Intima, Elastica und Media der Arterie bis hart an den freien Rand des dachförmigen Vorsprunges fort, und am Ende desselben erscheinen alle drei Schichten abgesetzt. Hinter und unter denselben befindet sich die dem oberen $^1/_3$ Theil des Aneurysma entsprechende Aus-

höhlung, die nach aufwärts von zurückgebogenem, noch auf eine ziemlich weite Strecke hin zellig-entzündlich infiltrirtem und pigmentreichem Adventitiagewebe umgrenzt wird. Die tiefsten und ebenso beschaffenen Schichten der Adventitia bilden den allerdings wie aufgewühlten Grund der Wand dieses Theiles des Aneurysma, der mit krümeligen, aus weissem Blutzellmateriale bestehenden Massen theilweise gefüllt ist. Dort, wo schon für das blosse Auge der Grund der Aneurysmawand plötzlich abgeglättet, glänzend, wie knorpelig zu sein beginnt, und so aussehend bleibt bis zum unteren niedrigen und glattwulstigen unteren Rand, bietet sich die gewucherte, nunmehr narbige, oberste Adventitiaschicht als Innenlage der Aneurysmawand dar, auf welche nach aussen die Elastica externa, und auf diese die pigmentreiche, durch weite Vasa vasorum ausgezeichnete, äussere Adventitiaschicht folgt, wie dies oben bereits bemerkt worden ist. Dass die glatte Innenfläche der Aneurysmawand nur von der gewucherten und nunmehr narbigen Adventitiaschicht zwischen Elastica externa und Medio-muscularis herrührt, haben die durch die untere Hälfte dieses Aneurysma geführten Querschnitte erwiesen. Der untere und die Seitenränder der Eingangsöffnung dieses Aneurysma bieten sich so dar, wie dies von solchen Randpartien erwähnt wurde, auf welchen Ablagerungen sich nicht vorgefunden hatten.

Auch der quere vorspringende Wulst zwischen den beiden über einander gelagerten Hälften des Aneurysma der A. colica sin. bedeutet nichts Absonderliches. Ich erforschte seine Zusammensetzung an Längsschnitten desselben. Diese zeigten, dass der Querwulst eine allerdings niedrige, aber deutliche Adventitialduplicatur vorstelle, deren oberflächliche Lage aus einer, sowohl nach der oberen, wie auch nach der unteren Aneurysmahälfte zu, abgesetzten, ziemlich dicken Schicht regelmässig über und hinter einander gelagerter Zellen mit längeren Kernen besteht. Die tiefere Lage des queren Wulstes wird von einer deutlichen Duplicatur faserigen, kern- und pigmentreichen Adventitialgewebes mit kern- und zellumkränzten Vasis vasorum gebildet.

Die wesentlichen Merkmale der Aneurysmen dieses Falles sind: die Multiplicität ihres Vorkommens in einem und demselben Arteriengebiet — das vollständige Abgerissensein der Elastica und die ebenso vollständige Con-

tinuitätsunterbrechung der Medio-muscularis und der Intima an den Rändern der Eingangsöffnung zu den Aneurysmen, — die continuirliche Fortsetzung der Adventitia in die Aneurysmawand als alleinige Schicht derselben. Der Process, durch welchen das charakteristische Verhalten der Intima, Elastica und Media hervorgerufen wurde, lässt sich mit grösster Wahrscheinlichkeit aus der die Enden dieser Häute umwachsenden Adventitianarbe erschliessen. Diese ist das Ausgangsstadium einer an einem bestimmten, strenge umgrenzten Bezirke angreifenden Periarteritis acuta, die offenbar durch Uebergriff auf die Media, als Mesarteritis acuta, zur Zerstörung derselben, zum Riss der Elastica und zur Berstung der Intima geführt hatte. Dies sind, wie die Erfahrung aus den vorangehenden Fällen lehrt, Momente, die die Entstehung eines zunächst acuten, entzündlichen Aneurysma, und nachträglich nach längerem Bestande, während welchem die acut-endzündlichen Erscheinungen chronischen und narbigen Verhältnissen weichen, die Herstellung eines solchen chronischen Aneurysma nach sich ziehen. In dieser Façon bieten sich auch die Aneurysmen vorliegenden Falles dar. Sie sind chronisch entzündliche Aneurymen. Das ursächliche Moment für die Peri- und Mesarteritis kann auch ergündet werden, indem Anhaltspunkte dafür in der, stets nur einer bestimmten Eingangsrandpartie, aufgewachsenen Auflagerung sich darbieten. Diese Auflagerung ist offenbar ein localer wandständiger Thrombus, der, seinem Aussehen nach, unbedingt nichts Gemeinschaftliches mit den die Aneurysmen ausfüllenden Thrombenmassen hat. Sein eigenthümlicher, so bestimmter und begrenzter Sitz, seine innige Beziehung nur zu dem Intimaendstücke, seine Zusammensetzung aus hyalinen Schollen, zwischen denen sich Rundzellen, von den oberflächlichsten Intimawucherungen her, durchzwängen, seine vollständige Verschiedenheit vor den überlagernden Aneurysmathromben beweisen, dass er, sc. die jeweilige Auflagerung des Intimaendstückes an der betreffenden Randpartie des Einganges zu den vorliegenden Aneurysmen, vor Entwickelung derselben bestanden haben, und in einem sehr nahen oder directen Causalnexus zur Entwickelung der Aneurysmen stehen muss.

Ich erblicke in der jeweiligen Auflagerung der betreffenden Intimaendstücke embolische Thromben, wiewohl ich für diese Ueberzeugung, ausser den soeben angeführten Momenten, noch das vielleicht nicht unwichtige Moment in's Feld führen kann, dass die Aneurysmen in centrifugaler Richtung an Grösse, und, was ich hier nur summarisch anführen will, scheinbar auch an Alter abnehmen.

Die Beantwortung der Frage nach der Herkunft der Emboli gestaltet sich bei der Beschaffenheit des Falles IX noch schwieriger, als jene Deduction, dass der wandständige Thrombus über dem Endstücke der Intima ein embolischer Thrombus ist. Die gewöhnliche Quelle der Embolie, eine recente Endocarditis, oder deutlich wahrnehmbare Erscheinungen einer abgelaufenen Endocarditis, fehlen nach dem Wortlaute des Protokolls, wiewohl ich, der Secirende, nun immerhin zugeben will, dass ich mir dazumal der jetzt so merkenswerthen Verhältnisse nicht bewusst gewesen war, und geringgradige Veränderungen an den Klappen unerwähnt gelassen haben kann. Es steht wohl fest, dass die embolischen Thrombosen über den betreffenden Oeffnungsrändern der Aneurysmen der A. colica dext. und sin. von losgeschwemmten Partikelchen des thrombotischen Materials über dem Eingangsrande des Aneurysma der A. mesenterica inferior herrühren; doch bleibt dafür der embolische Ursprung dieses Letzteren dunkel und unauffindbar. Nur die Unmöglichkeit, einen halbwegs stichhaltigen Grund für die Annahme einer autochthonen Thrombose der A. mesenterica inferior aufzufinden, und die Thatsache, dass endocarditische Veränderungen und andere bekannte Quellen für Embolien bis zur Unmerklichkeit schwinden können, lassen der Vermuthung Raum, dass auch der Thrombus, der als Grundlage für die Aneurysmenbildung der A. mesenterica inferior zu gelten hat, ein embolischer gewesen.

Die vorangehenden Fälle haben es zur Genüge erwiesen, dass Aneurysmen, die den wesentlichen Merkmalen nach mit den vorliegenden übereinstimmen, durch embolische, mykotisch inficirte Thromben bewerkstelligt wurden. Eine solche Eigenthümlichkeit kann allerdings in den vorfindlichen, höchst wahrscheinlich embolischen Thromben nicht im Mindesten erwiesen werden. Nur aus dem gewiss nicht unrichtig gefolgerten, ursäch-

lichen Zusammenhange zwischen dem embolischen Thrombus und der Aneurysmenbildung, bei der allgemeinen Kenntniss eines anders gearteten Verhaltens der Folgen blander, wandständiger Thromben in Arterien, und bei der immer mehr und mehr um sich greifenden Annahme, dass streng localisirte, acute Entzündungsprocesse mit zelligen Exsudaten durch specifische Reize, zu denen obenan niedrigste Organismen gehören, hervorgerufen werden, kann vermuthet werden, dass auch in diesen Fällen die die Bildung der Aneurysmen bedingenden embolischen Thromben zur Zeit ihrer Anbildung specifischer oder parasitärer Natur gewesen waren. Der unmögliche Nachweis dieser Eigenthümlichkeit embolischer Thromben, wie auch der mykotischen Materialien in den Ablaufsstadien der durch dieselben hervorgerufenen specifischen Processe ist schon des Oefteren betont worden. In Erwägung aller der angeführten Umstände glaube ich annehmen zu dürfen, dass die Aneurysmen des vorliegenden Falles sich den vorangehenden gesicherten Fällen sehr innig anschliessen, und mit ihnen in einer Categorie einzureihen wären.

Die Homologie der Aneurysmen des Falles IX, mit denen der Fälle III, IV, V, VI, VII und VIII bezieht sich sogar auf einzelne Folgeveränderungen, die bei Jenen beobachtet werden. Die eigenthümliche und wohl charakterisirte Ruptur des Aneurysmahalses am oberen Rande des Aneurysma der A. mesenter. inferior und das Abgedrängtwerden desselben vom Körper des Aneurysma durch eine intercurrirende acute Periarteritis wurden ja schon früher, so namentlich im Falle V und VI, beobachtet, weswegen da und dort die Möglichkeit der nachträglichen Vergrösserung eines sonst klein bleibenden parasitären Aneurysma betont worden ist. Der Höcker in der Mitte des Aneurysma der A. colica sin., in Form eines queren Wulstes, ist scheinbar der Ueberrest eines Stückchen der Arterienwandung zwischen zwei dicht aneinander stossenden Aneurysmen, welches Verhältniss in seiner schönsten Entwickelung namentlich im Fall IV gesehen wurde. Dieses Ereigniss ist in diesem Falle gebührend hervorgehoben worden mit dem Bemerken, dass dadurch auch eine Vergrösserung eines schon bestehenden, parasitären Aneurysma bewerkstelligt werden kann. Dass nur das Aneurysma der A. colica sin. des Falles IX zu den grösseren Exemplaren der

mykotisch-embolischen (parasitären) Aneurysmen gehört, ist unzweifelhaft. Die bereits vorgeführten Fälle beweisen, dass parasitäre Aneurysmen bald thrombosirt werden, bald frei bleiben können. Dies zeigt auch der Fall IX; und wenn früher betont worden ist, dass, wenn mykotisch-embolische (parasitäre) Aneurysmen nicht thombosirt sind, sich ein eigenthümliches narbiges Häutchen an der Innenfläche der adventitiellen Schicht oder der Aneurysmawand bildet, so ist dieses Verhältniss auch in diesem Falle IX, nämlich an dem ersten Aneurysma der A. colica dextr. und an der unteren Hälfte des Aneurysma der A. mesent. infer., beobachtet worden.

Durch die Mittheilung der vorliegenden, hinlänglich zahlreichen Fälle von Aneurysmen, denen gleiche structurelle, histogenetische und ätiologische Merkmale anhaften, die vielfach erörtert, und zu wiederholten Malen aufgezählt worden sind, glaube ich erwiesen zu haben, dass es eine wohlcharakterisirte Sorte von Aneurysmen gibt, deren Entwickelungsursache in der Anwesenheit und Wirkungsweise specifischer, d. h. mykotischer (parasitischer) embolischer Thrombosen begründet erscheint, die gerechtfertigter Weise den Namen mykotisch-embolischer (parasitärer) Aneurysmen führen dürfen, und die sich wohl unterscheiden lassen von anderen Aneurysmen.

Wie bereits im Beginne des Capitels „mykotisch-embolische (parasitäre) Aneurysmen" bemerkt worden ist, erinnern diese Aneurysmen an die in die Litteratur eingeführten „embolischen Aneurysmen". Letztere Bezeichnung rührt von Ponfick[1]) her. Wie sich dieser Forscher und andere Beobachter solcher Aneurysmen: Ogle, Church, R. W. Smith und Barlow[2]) u. A., das Zustandekommen und die Bedeutung der gedachten Arterienerkrankung vorgestellt hatten, ist auch schon bereits S. 38ff. ausgeführt worden. Der Unterschied zwischen den Anschauungen der genannten Autoren und den von mir ge-

---

[1]) l. c.
[2]) l. l. c. c.

machten Auseinandersetzungen liegt nunmehr klar vor. Derselbe gipfelt darin, dass ich eine ganz specifische embolische Thrombose voraussetze, durch welche ganz bestimmte Veränderungen an bestimmt umgrenzten Bezirken der Arterienwand ausgelöst werden; und nur unter solchen Voraussetzungen kommt das parasitäre, mykotisch-embolische Aneurysma zu Stande. Ponfick beobachtete 7 Fälle, in denen ihm der kalkige Embolus an und innerhalb der Aneurysmen als ein die Gefässwand direct verletzendes Material imponirte, woraufhin consequenter Weise seine mechanische Theorie der Entstehungsweise der embolischen Aneurysmen erwachsen musste. Dieser zufolge formulirte Ponfick den Gang der Aneurysmenbildung dahin: a) ein starrer, kalkiger Embolus kann steckenbleibend in die Wand der Arterie sich einspiessen, und sie verwunden; b) durch den Druck des anprallenden Blutstromes entstehen Substanzverluste in der Wand der Arterie, die durch die ganze Dicke oder auf eine gewisse Tiefe der Arterienwand dringen, wodurch im ersten Falle ein traumatisches, im zweiten Falle ein spontanes Aneurysma entstehe; c) dasselbe kann auch durch weiche Emboli, durch Anpressen derselben an die Wand der Arterie, erfolgen. Diese Umstände werden begünstigt, wenn d) der Embolus hinter der Theilung einer Arterie stecken bleibt, da er in diesem Falle den vermehrten Seitendruck in dem völlig wegsam gebliebenen Seitenast mit auszuhalten hat; und wenn e) der embolisirte Arterienabschnitt von nachgiebigem, weichem Parenchym umgeben ist. Diese Anschauung und Deduction erscheinen ganz zulässig, und leuchten auch ein, wenn es, was meiner Ansicht nach sehr schwierig ist, erwiesen wäre, dass die vorgefundenen kalkigen Emboli als kalkige, spitze und verwundende Materialien in den Arterien stecken geblieben, und nicht, wie ich vermuthen möchte, erst an Ort und Stelle, in dem bereits gebildeten Aneurysma, kalkig geworden wären. Die angeführten Fälle Ponfick's machen den Eindruck von älteren, durch secundäre Ausbuchtungen, und zumeist durch Berstung ausgezeichneten Aneurysmen bei recidivirender verrucöser Endocarditis. Bezüglich des Vorkommens der verkalkten Massen an den Klappen nach Endocarditis dürften, soweit meine Erfahrung reicht, nur die zwei Möglichkeiten gegeben erscheinen: entweder kommen kalkige Massen verschiedener Gestalt und

Grösse an und in den Klappen vor ohne frische Auflagerungen, dann sind sie regelmässig so fest gewachsen, dass nur durch grosse Gewalt während der Section eine Splitterung oder Loslösung derselben möglich ist; oder sie kommen vor um- und überlagert von weichen Gerinnseln und Auflagerungsmassen, oder in diese als mürbe sandige Masse eingesprengt. Nur in diesem letzteren Falle, also als Kerne weicher, zum mindesten nachgiebiger Materialien können die kalkigen oder sandigen Krümeln als Emboli verschwemmt werden. Wie es dann mit der Fähigkeit solcher Emboli, die Arterienwand zu verletzen, steht, dürfte einleuchten. Die Durchsicht der 7 Fälle Ponfick's lehrt auch, dass die vorgefundenen kalkigen Massen an den Klappen im II., III. und IV. Falle[1]) überwuchert waren von frischen Excrescenzen und Auflagerungen, im I. Falle in solche als sandige Massen eingesprengt erschienen; im IV. und V. Falle waren kalkige Massen an den Klappen überhaupt nicht vorhanden. Ich habe somit sehr viel Grund anzunehmen, dass in den Fällen Ponfick's die Emboli, als sie an Ort und Stelle der nachträglichen Aneurysmenbildungen stecken geblieben sind, weich oder zum Mindesten von frischen endocarditischen Auflagerungen untermengt waren. Es ist somit mehr als wahrscheinlich, dass eine direct verletzende Einwirkung der Emboli auf die Gefässwand in den Fällen Ponfick's, und somit auch die mechanische Theorie der embolischen Aneurysmen, ausgeschlossen erscheint. Ob, wie Ponfick eventueller Weise annimmt, weiche Emboli als solche durch ihr gewiss sehr minimales Gewicht, trotz anprallendem Blutstrom, auch eine längere Dauer vorausgesetzt, eine Arterie, ohne weitere Structurveränderung derselben, ausweiten können, ist noch durch keine Beobachtung erwiesen worden. Ist der weiche oder nachgiebige Embolus ein gutartiger, so ist, vorausgesetzt, dass durch die Embolie selbst nicht schwere, todtbringende Veränderungen (Gehirnembolie, Lungenembolie oder accidentelle Erkrankungen: Gangrän etc.) hervorgerufen werden, sein weiteres Schicksal gegeben durch die Bildung einer embolischen Thrombose, Zerfall oder Organisation derselben,

---

[1]) l. c. Ponfick. — Virchow's Archiv. Bd. 58. S. 588 u. ff. Ibid. Bd. 67. S. 387.

die schliesslich zur Obliteration oder zu einem Wiederdurchgängigwerden der Arterie führen. Ist der Embolus aber ein specifischer i. e. ein parasitischer, dann kann, wie unsere Fälle, die in ihrem äusseren Verhalten und nach dem ganzen Krankheitsbilde auf ein Haar den Fällen Ponfick's gleichen, lehren, unter Bedingungen, die ich der Entstehung mykotisch-embolischer (parasitischer) Aneurysmen zumesse, an Ort und Stelle seines Steckenbleibens sich aber ein mykotisch-embolisches (parasitäres) Aneurysma entwickeln.

R. W. Smith, Goodhart, Barlow und Bertrand[1]), die sämmtlich Fälle von multiplen Aneurysmen bei Endocarditis beschreiben, konnten sich ebenfalls der Anschauung Ponfik's nicht anschliessen, und namentlich R. W. Smith und Barlow supponirten als Bedingung zur Entwickelung eines embolischen Aneurysma irgend eine Erkrankung der Gefässwand oder eine Arteritis. Es werden die Fälle dieser Beobachter, wie jene von Goodhart, Church und Ogle[2]), soweit sich dies der Beschreibung derselben ablesen lässt, mykotisch-embolische (parasitäre) Aneurysmen gewesen sein. Ich stehe auch nicht an, den von Weinlechner[3]) kurz erwähnten Fall von einem spontanen Aneurysma der A. brachialis in der Ellenbogenbeuge, und den von Quincke[4]) beobachteten Fall hierherzurechnen. Ersteres soll sich während des Verlaufes eines schleichenden Typhus entwickelt haben. Bekannter Massen kommen im Ver- und Ablaufe schwerer Typhen nicht nur embolische Processe, sondern auch, wie der von Klebs[5]) citirte und von mir untersuchte Fall Zahradniček M. lehrt, mykotische Endocarditiden vor. Freilich wäre der Sitz des Aneurysma an der A. brachialis ein ungewöhnlich seltener. Quincke's Fall betraf ein an Nephritis und Endocarditis verstorbenes Mädchen, bei dem multiple (circa 20) Aneurysmen der Aa. coronariae cordis vorgefunden wurden.

---

[1]) v. l. l. c. c. dieser Studie S. 89.

[2]) v. l. l. c. c. dieser Studie S. 88.

[3]) Weinlechner, Chirurgische Mittheilungen. Oesterr. Zeitschr. f. Heilk. 1867. No. 4.

[4]) Quincke, in v. Ziemssen's Handbuch. Bd. VI. S. 406.

[5]) Klebs, Archiv für experim. Pathol. und Therapie. Bd. 9. S. 56.

Ich hatte mit diesem Hinweise auf die in der Litteratur bekannten, höchst wahrscheinlich zu parasitären Aneurysmen gehörigen Fälle das Kapitel über diese Form von Aneurysmen geschlossen. Da wurde mir von William Osler[1]), dem Kliniker an der Universität zu Philadelphia eine Schrift zugesendet, die Vorlesungen über maligne Endocarditis behandelt. Dieselbe enthält ausser sehr werthvollen Angaben über die Symptome und Diagnosis der malignen sc. mykotischen Endocarditis, die Osler in ungewöhnlich reichlichen Fällen gesehen hatte, auch Auseinandersetzungen über die Pathologie und das histologische Verhalten der mykotischen Excrescenzen auf den Klappen. Gelegenheitlich Letzterer erfahren wir, dass Osler einen Fall von multiplen Aneurysmen der Aorta beobachtet und untersucht hatte, der nicht nur bezüglich seines Verlaufes und seines äusseren Ansehens, sondern ganz besonders durch den Nachweis mykotischer sc. parasitärer Emboli, als der die Bildung der multiplen Aneurysmen bedingenden ursächlichen Momente, in den Rahmen der mykotisch-embolischen Aneurysmen hineinpasst, und somit das Wesentlichste unserer Anschauungen über derartige Aneurysmen und ihre Pathogenesis bestätigt. Dieses Umstandes wegen möge es mir gestattet sein, diesen Fall seinem Wortlaute nach (S. 9 der Monographie), gewissermassen als Schlusspunkt meiner Studien über mykotisch-embolische (parasitäre) Aneurysmen, anzuführen.

„Ich (Osler) habe einen bemerkenswerthen Fall von ulcerativer Endocarditis angetroffen, bei welcher auch ulcerative Endarteritis war, welche den Bogen (der Aorta) ergriffen, und mehrfache Aneurysmen hervorgebracht hatte. Der Fall, welchen ich hier vorführe, betrifft einen Mann im Alter von beiläufig 30 Jahren, welcher syphilitisch war (who had been the subject of syphilis), und von dem bekannt worden war, dass er eine Zeit hindurch eine Aortenklappeninsufficienz gehabt hatte. Er wurde am 4. Juni 1880 in das allgemeine Hospital zu Montreal abgegeben mit Diarrhoe, Schüttelfrost, Kopfschmerz, Husten und Fieber. Temperatur 104°. Es waren Anzeichen von Pneumonie

[1]) William Osler, The Gulstonian Lectures on Malignant Endocarditis. London 1885.

an der linken Basis. Er delirirte, ein geringer typhöser Zustand kam unvermuthet hinzu; in Zwischenräumen Schüttelfrost; und am 1. Juli starb er. Die Aortenklappen waren gekräuselt, und hart, und zeigten ausgebreitete frische Vegetationen. Der Arcus Aortae zeigte vier Aneurysmen, davon drei nicht grösser als Kirschen, und eines von der Grösse einer Billardkugel. Die kleinen waren nicht bemerkenswerth als Aneurysmen mit Bezug auf die innere Ansicht, aber zeigten die Erscheinung von frischen schwammigen Vegetationen, nach deren Entfernung man kleine Schlitze sehen konnte, welche zu sackigen Ausbuchtungen der mittleren und äusseren Haut führten. Das grosse Aneurysma war dünnwandig, ohne geschichtetes (laminated) Fibrin, und zeigte an den Kanten der Mündung, und über der ganzen Sackwand (lining membrane of the sac) viele grau-grüne Vegetationen, von denen einige den Sack durchbrochen, und eine Berstung des Herzbeutels verursacht hatten. Man kann in diesem Falle annehmen, dass die Ulcerationen direct zur Hervorbringung zum Mindesten der kleinen Aneurysmen geführt haben. Der grosse Sack zeigte die Beschaffenheit einer mykotischen Endarteritis, die einzig in ihrer Art, soweit meine Erfahrung reicht, dasteht."

B. Das Wurmaneurysma der Pferde (Aneurysma verminosum equi).

Eine zweite Species der parasitären Aneurysmen, die sich bezüglich der Entwickelungsgeschichte und den Aufbau genau so verhält, wie das im vorigen Capitel geschilderte mykotisch-embolische Aneurysma, ist ein Aneurysma, das allerdings bis jetzt nur bei dem Pferde beobachtet wird, nämlich das sogenannte Wurmaneurysma. Was dort der mykotische Embolus bedeutet, leistet bei dem Wurmaneurysma auch ein Organismus, ein Wurm, der gerade so, wie die Schistomyceten, sein Dasein als Parasit fristet. Da jener eben so wie diese als das ätiologische Moment für eine Aneurysmenbildung erwiesen erscheint, so wird es, bei der auch structurellen Gleichartigkeit der mykotisch-embolischen und Wurmaneurysmen, gerechtfertigt erscheinen, beiderlei Aneurysmen als Species einer Gattung der Aneurysmen, nämlich

der parasitären Aneurysmen, aufzustellen. Es ist nicht zulässig, das Wurmaneurysma in der Aneurysmalehre zu übergehen, da dasselbe nicht nur, wie kaum ein anderes Aneurysma, einen Einblick in die Pathogenesis der Aneurysmen gewährt, sondern auch zugleich die typischeste Species einer Form der Aneurysmen, nämlich der parasitären Aneurysmen, vorstellt. Und merkwürdiger Weise hat man bis jetzt, wie dies die Durchsicht der gekannten Lehr- und Handbücher der pathologischen Anatomie lehrt, geradezu sehr wenig Notiz von den Wurmaneurysmen genommen. Deswegen möchte ich aber keinen Vorwurf erheben, sondern mir nur die Erlaubniss erwirken, das über das Wurmaneurysma bereits Bekannte, in soviel als möglich gedrängter Kürze, meinen eigenen diesbezüglichen Untersuchungen vorausschicken zu dürfen.

Das bestens Bekannte über das Wurmaneurysma des Pferdes rührt von O. Bollinger[1]) her, dessen Angaben ich behufs Orientirung des Lesers in der Wurmaneurysmafrage reproduciren möchte. In dem citirten Werke werden auch sämmtliche diesbezüglichen Arbeiten, die bis zur Zeit seines Erscheinens bekannt geworden waren, gewürdiget. Nach Erscheinen Bollinger's Studien findet das Pferdeaneurysma fast keine weitere Bearbeitung, vielleicht weil dieselben den vorgehabten Stoff, bis auf gerade in die Lehre über die Pathogenesis dieser Aneurysmen zu unterbringende, nähere histologische Details, nahezu vollständig erschöpft haben.

Indem ich den Auseinandersetzungen O. Bollinger's folge, so sei zunächst hervorgehoben, dass das Wurmaneurysma des Pferdes sehr häufig vorkommt, indem, fast genau gerechnet, auf 100 Pferde 168 Aneurysmen kommen; und 90—94 pCt. der Pferde, die einer genauen Untersuchung unterzogen werden, zeigen solche Aneurysmen. Viel häufiger kommt es vor, dass bei einem Pferde mehrere Aneurysmen, als nur Eines vorgefunden werden. Sie kommen zumeist an den vorderen Gekrösarterien, weniger häufig an der Bauchschlagader und der hinteren Gekrösarterie vor, am seltensten an der Bauchaorta und an den Nierenarterien. Bezüglich der Grösse kommen die allerverschiedensten Abstufungen

[1]) Bollinger, O., Die Kolik der Pferde und das Wurmaneurysma der Eingeweidearterien. München 1870.

vor. Die kleinsten Aneurysmen sind haselnuss- oder kirschengross. Die grössten werden kindskopfgross. Der Form nach werden Aneurysmen beobachtet, die Erweiterungen (diffuse, cylindrische, spindelförmige) des Arterienrohres, seinem Umfange nach und auf eine verschiedene Länge desselben hin, bilden, und solche Formen sind die bei Weitem häufigeren; andererseits kommen, aber sehr selten, der Arterie seitlich aufsitzende, oder sogenannte sackige Aneurysmen vor. Indem die Länge der Aneurysmen und das Verhältniss dieser zur Breite derselben vielfach verschieden ist, so ist die specielle Form des Aneurysma ebenfalls sehr verschieden. Bollinger zählt folgende Formen, nach der Häufigkeit ihres Vorkommens geordnet: länglich oval, flaschen- oder gurkenförmig, rundlich, spindelförmig, 8förmig, cylindrisch, sackförmig. Ein rosenkranzförmiges Aussehen gewinnt das Aneurysma dann, wenn es sich um mehrere unmittelbar auf einander folgende Aneurysmen handelt. Es kommt nämlich gar nicht so selten vor, dass z. B. auf ein Aneurysma des Stammes der A. mesenterica anterior sofort eines der oberen Grimmdarmarterie oder eines anderen Zweiges jener sich anschliesst.

Sind schon die äusseren Verhältnisse des Wurmaneurysma so mannigfaltig, so sind es die Structurverhältnisse noch in viel höherem Grade. Die Wand eines jeden Aneurysma setzt sich nach Bollinger aus sämmtlichen, natürlich zumeist hochgradig veränderten Schichten der betreffenden Arterien zusammen, und es kommt noch als äusserste Schichte das periadventitielle oder das umgebende Mesenterialgewebe in hochverändertem Zustande hinzu. Dieses verdichtet sich um jedes Aneurysma herum in mehr oder weniger hohem Grade, und besteht aus sklerosirtem Bindegewebe, in dem die nächstliegenden Bestandtheile des Mesenterium, nämlich Lymphdrüsen, Blut-, Lymph- und Chylusgefässe, das Sonnengeflecht, Nervenstämmchen und Pfortaderästchen eingeschlossen erscheinen können. Dasselbe kann auch von Pigmentstreifen durchzogen, und in selteneren Fällen auch von acut-entzündlichen Herden betroffen sein. Im Ganzen bildet es eine mächtige, dann und wann sogar die mächtigste Schichte der Aneurysmawand, die ohne scharfe Abgrenzung mit der adventitiellen Schicht verschmolzen ist.

Die auf die periadventitielle Schicht folgende adventitielle Wandschicht des Aneurysma ist auch regelmässig verdickt, so dass sie den $^1/_3$—$^1/_4$ Theil der Dicke der Aneurysmenwand ausmacht. Die Verdickung wird erzeugt durch neugebildete zumeist sklerotische Bindegewebswucherungen, die die normalen Faser- und elastischen Lagen auseinander drängen, und auch von Pigmentstreifen durchzogen sein können. An der Verdickung dieser Schicht nimmt die muskulöse Lage derselben einen nicht unbeträchtlichen Antheil, da sie auch verdickt, und die Bündel glatter Muskelzellen derselben durch neugebildete Bindegewebsmassen auseinander gedrängt erscheinen können.

Auf die adventitielle Schicht folgt die Mediaschicht; dieselbe kann bis auf das 4fache ihrer gewöhnlichen Dicke vermehrt erscheinen. Die Verdickung erfolgt zum Theil auch dadurch, dass zwischen die einzelnen Bündel glatter Muskelzellen Bindegewebsmassen sich durchdrängen. Ueberdies ist die Verdickung der Media vielfachen Abweichungen unterworfen, die mit dem verschiedenen Verhalten der Intima zusammenhängen. Es können da und dort Verdickungen der Media mit Verdünnungen, also Vorsprünge mit Vertiefungen, derselben abwechseln, und damit eine Unregelmässigkeit der Innenfläche der Aneurysmen zusammenhängen. Den Vertiefungen entsprechen förmliche Ulcerationen, über denen die Intimaschicht fehlt. Die Vorsprünge können, zusammen mit der darüber ziehenden Intima, Verkalkungen zeigen, welch' letztere überhaupt selten fehlen sollen. Die Verkalkung kann soweit gehen, dass das Aneurysma überhaupt in eine kalkige Röhre, umwandelt werden kann. Ausserdem wird die Media von Pigmentstreifen durchzogen, die in Form eines förmlichen Netzes dieselbe durchsetzen, und theils mit den die Vertiefungen der Media ausfüllenden Thrombenmassen, theils mit den Pigmentstreifen in der Adventitiaschicht zusammenhängen. Bollinger hält dieselben, besonders wenn sie etwas regelmässiger vertheilt sind, für in Heilung begriffene, dissecirende Aneurysmen, indem er sich vorstellt, dass „nach ulcerativer Zerstörung der Intima und der innersten Mediaschichten das Blut zwischen die gelockerten und entzündlich afficirten Schichten der Media hindurchgebrochen, und sich zwischen Media und Adventitia ausgebreitet hat".

Wie die Grenze zwischen adventitieller und Mediaschicht

durch übergreifende Bindegewebswucherungen verstrichen ist, so ist dies auch der Fall zwischen Media und Intima; „an Stelle der elastischen Lamelle, die mit ihren welligen Contouren unter normalen Verhältnissen die charakterisitische Grenzlinie beider Häute bildet, findet man unregelmässig eingelagertes Bindegewebe, besonders wenn ein Theil der Intima verloren gegangen ist. Die Intima ist bei Anwesenheit von Pallisaden-(Strongylus)-würmern blos theilweise, oder gar nicht vorhanden. Wenn sie vorhanden ist, so bietet sie die bedeutendsten und folgenschwersten Veränderungen, und zwar in Form von Ulceration, Hypertrophie, Atrophie oder in Form bald fettiger, bald atheromatöser, bald kalkiger Entartung, oder endlich in Form bindegewebiger, narbiger Umwandlung und Sklerosirung. In solchen Fällen pflegen auch Pigmentirungen nicht zu fehlen, die mit denen der Media zusammenhängen, und eine gleiche Entstehungsweise besitzen. In recht frischen Fällen, wo die Strongylusindividuen vorfindlich sind, werden acute entzündliche Erscheinungen wahrgenommen, die in älteren solchen Fällen Bindegewebswucherungen Platz machen. Diese finden sich auch in der Muscularis intimae, oder können sie ganz verdrängen. Endlich kann auch die Intima mit den innersten Schichten der Media verkalken. Wirkliche Verknöcherungen sah Bollinger nur in 2 Fällen (von 60 Fällen). Kalkleisten der Intima können in das Innere des Aneurysma vorspringen, wodurch, wie auch durch eigenthümliche Spangenbildung der Intima (abgelöste und stehengebliebene Reste der Intima) ein eigenthümliches, geflechtartiges Aussehen dem Inneren des Aneurysma verliehen erscheint.

Ein nahezu regelmässiges Vorkommniss sind Thromben im Inneren des Wurmaneurysma. Abgesehen von den frischen schwarzen, strangförmigen, und wie Bollinger mit Recht ausaussagt, in Agone entstandenen Blutgerinnseln, kommen an der Innenfläche der Aneurysmen festhaftende Thromben vor, die, bezüglich ihres Aussehens, von der Beschaffenheit der Innenfläche (ulcerirte Intima) abhängen, und mannigfaltigen Verschiedenheiten unterworfen sind. Diese Thromben sind zumeist wandständig, über verschiedene Strecken des Aneurysmainnern ausgebreitet, oder auch obturirend. Je unebener die Innenfläche des Aneurysma, desto gewisser füllen die Thromben die Unebenheiten aus

und erscheinen, wenn sie wandständig sind, von innen abgeglättet. Das Lumen des Aneurysma erscheint dann für den Blutstrom durchgängig. Auch obturirende Thrombenmassen können canalisirt, d. h. für den Blutstrom durchgängig erscheinen. Die Verbindung und das äussere Aussehen der Thromben richten sich wohl nach dem Alter derselben. Die jüngeren und auch lockeren Thromben sind dunkel gefärbt; die älteren haften stärker, und sind blässer, bald derber, bald erweicht; sie lassen sich nicht ohne Verletzung der Innenfläche der Aneurysmen ablösen, da sie zumeist organisch mit ihr verwachsen sind. Auch werden Fortsetzungen solcher Thrombenmassen in die Wand des Aneurysma hinein beobachtet, die gewissermassen in Rückbildung begriffene dissecirende Aneurysmen darstellen. Uebrigens sind Thromben, die sich in die vom Aneurysma abgehenden Aeste und centralwärts nach der Bauchaorta fortsetzen, sehr häufig vorfindlich. Der Bau und die Structur der Thromben sind ebenfalls verschiedenartig. Sie sind zumeist geschichtet, und bestehen vorzüglich aus geronnenem Faserstoff (in verchiedenen Graden der fettigen Entartung und des körnigen Zerfalles) und aus farblosen Blutkörperchen. Dann und wann erweichen die Thromben; doch „bei entzündlichen Processen der Aneurysmeninnenwand findet man die äussersten Schichten des Thrombus entweder organisirt, oder in Organisation begriffen; der so umwandelte Thrombus geht dann ohne scharfe Grenze in die bindegewebige und entzündlich afficirte Intima oder Media über". Die innerste Schichte des Thrombus bildet dann ein weissliches Häutchen, welches aus fibrinösem Netzwerk und aus farblosen Blutkörperchen zusammengesetzt ist.

Einen wesentlichen Bestandtheil des Inhaltes des Aneurysma bildet der Strongylus armatus. Der ausgewachsene und geschlechtsreife Strongylus armatus bewohnt den Darmcanal, und zwar besonders den Blind- und Dickdarm des Pferdes. Die Eier werden mit den Excrementen entleert; in Schlamm und Wasser durchbrechen die Embryonen die weichen Eischalen, und leben in jenen Materialien weiter fort, indem sie sich zu Larven fortentwickeln. Als solche, nämlich als Larven, werden sie mit dem Trinkwasser wieder von dem Pferde aufgenommen, und dann

in den aneurysmatischen Erweiterungen der Gekrösaiterien vorgefunden. Wie sie dahin gelangen, ist noch nicht vollständig erwiesen. Soviel ist sicher, dass in den Aneurysmen der Strongylus im Larvenzustand (6—15 Mm. langes Würmchen mit pfriemenartig ausgezogenem hinteren Ende und einem mit einer von der kleinen Mundöffnung durchbrochenen Hornplatte am vorderen Ende, ohne Mundbecher und Genitalien) vorkommt, und sich hier zum geschlechtsreifen Strongylus fortentwickeln kann, dabei aber in der Larvenhaut stecken bleibt. Nach Häutung, die erst bei Antritt der nach dem Darmkanal gerichteten Wanderung des Wurmes erfolgt, erreicht der schon geschlechtsreife Wurm seine definitive Gestalt; er ist mit Mundbecher und Geschlechtsorganen versehen. In solchem vollständig ausgewachsenen Zustande kommt er aber nur im Darm vor; wie er aus den aneurysmatischen Erweiterungen dahin gelangt, ist eben unentschieden. Bollinger glaubt aus seinen Untersuchungen folgern zu müssen, dass es mehrere Wege gibt, auf denen die Pallisadenwürmer aus den Aneurysmen nach dem Darmkanal gelangen. Diese weisslichen Würmchen, kürzere (6—15 Mm.) und längere (15—18—23 Mm.) Exemplare derselben, fehlen fast nie in den Aneurysmen, und werden sofort schon mit blossem Auge erkannt, und wenn die Würmer selbst nicht vorkommen, so werden statt ihrer Merkzeichen ihres Dagewesenseins in Form von Larvenhäuten, oder in Form von Wurmgängen nachgewiesen. Bollinger berechnete, dass auf ein Aneurysma durchschnittlich 9 Pallisadenwürmer kommen. Sie stecken zumeist in den Thrombenmassen, und zwar entweder ganz, oder so, dass nur die hintere Hälfte derselben in das Lumen der Arterie oder des Aneurysma frei hineinragt. Seltener, nämlich in fast 50 pCt., stecken die Würmer oder Larvenhäute in den Aneurysmawandungen drin.

Ueber die Ursache und Entwickelung der Pferdeaneurysmen hat Bollinger auf Grund seiner sehr ausgedehnten Untersuchungen zunächst die Ueberzeugung gewonnen, dass die Zerrungstheorie der älteren Autoren gar keinen Halt besitze, und jeder Berechtigung entbehre. Dafür stellt Bollinger die sehr richtige Ansicht fest, dass den eingedrungenen Würmern selbst die wichtigste Rolle bei der Entwickelung des Aneurysma zukomme. Er zeigte in seinem Falle No. 23 die directe Einwirkung des Pallisadenwurmes auf die Arterienwandung in Form einer

„diffusen Arteritis mit Lockerung und Schwellung der ganzen Wandung“, hinreichende Momente, „um eine aneurysmatische Erweiterung zu Stande kommen zu lassen“. An dem peripherischen Ende eines kleinen frisch entstandenen Aneurysma fand sich ein Knäuel von Pallisadenwürmern. „Durch die Parasiten wurde eine acute Endoarteritis veranlasst, die bald auch die Media ergriff; in Folge der verminderten Widerstandskraft entwickelte sich die aneurysmatische Erweiterung an dieser Stelle.“ Weiter sagt Bollinger: „Zugleich mit der entzündlichen Affection der Arterienwandung, die von innen nach aussen vorschreitet, entstehen Unebenheiten, Defecte oder auch Verdickungen der Intima, die mit Hilfe des constant sich bildenden, wandständigen Thrombus eine Verengerung des Arterienlumens bedingen; alles Momente, welche sowohl die ursprüngliche Entstehung, als auch die weitere Entwickelung des Aneurysma begünstigen“.

Diese zum Theil wörtlich entnommenen Angaben aus dem Werke Bollinger's über „die Kolik der Pferde und das Wurmaneurysma der Eingeweidearterien“ werden hinreichen, um den Leser mit diesem ihm fremderen Aneurysma bekannt zu machen. Namentlich die letzteren Ausführungen Bollinger's über die Entwickelung desselben können genügen, um, bei der principiellen Richtigkeit derselben, zu beweisen, dass das Aneurysma verminosum ein parasitäres Aneurysma in optima forma vorstellt, und es könnte überflüssig erscheinen, zu Bollinger's Untersuchungsresultaten noch Etwas hinzuzufügen. Doch abgesehen davon, dass ich durch eigene Untersuchung von einschlägigen Fällen mir eine directe und intimere Vorstellung von dem Wesen des Wurmaneurysma verschaffen wollte, hielt ich es, bei der bald gewonnenen Ueberzeugung von der Richtigkeit der Angabe Bollinger's, dass die Pallisadenwürmer, also Parasiten, die Urheber der Wurmaneurysmen sind, für wichtig, durch erneuerte Untersuchungen festzustellen, ob sich der Entwickelungsgang und das Verhalten dieser Aneurysmen analog denen der bei Menschen vorkommenden, parasitären sc. mykotisch-embolischen Aneurysmen gestalten. Im bejahenden Falle mussten naturgemäss meine Anschauungen über letztere Aneurysmaform eine weitere Festigung erfahren; denn was bei diesen

Aneurysmen die winzigen, hinfälligen und unter Umständen schwer oder gar nicht nachweisbaren Parasiten bedeuten, bedeuten beim Wurmaneurysma die mächtigen, greifbaren Pallisadenwürmer.

Zur eigenen Untersuchung standen mir 15 Fälle zur Verfügung. Zwei Fälle hiervon betrafen im hiesigen pathologisch-anatomischen Museum aufgestellte Präparate; die übrigen 13 Fälle wurden mir aus dem hiesigen Schlachthause in dem Zeitraume Weihnachten 1883 bis Februar 1884, und während der Weihnachtsferien 1884 durch die besondere Güte des Herrn Schlachthausinspectors Eduard Walz hierselbst zugemittelt. Ausserdem bezog ich während der Zeit meiner Studien über das Wurmaneurysma reichliche Bauchaorten sammt anhängendem Gekröse und ihren Arterien. Ueber meine specielle Bitte wurden für mich nur junge Pferde auf die Aneurysmen näher untersucht, so dass jene 13 Fälle uncomplicirte Formen von Wurmaneurysmen vorstellen. Diesen Angaben über die Provenienz des Untersuchungsmateriales kann ich nur noch meinen besten Dank an den Herrn Eduard Walz, Schlachthausinspector, hinzufügen.

Ich führe in summarischer Kürze die von mir beobachteten Pferdeaneurysmen unter der fortlaufenden Nummer X der dieser Studie zu Grunde liegenden Aneurysmenfälle an, und es erscheint der specielle Fall mit einer arabischen Ziffer bezeichnet.

Fall X. 1[1]). Aneurysma der vorderen Gekrösarterie. Dasselbe ist walzenförmig, 9 Ctm. lang, 4 Ctm. breit. Die Wandung desselben unregelmässig dick, gegen die Bauchaorta zu bis an 6 Mm., in der Mitte kaum 8 Mm., gegen die Abgangsstelle der unteren Grimmdarmarterie wieder 5 Mm. dick. Der Inhalt besteht aus dunklen und weisslich gestreiften Blutkrümeln. Der runzeligen, wie ausgenagten Innenfläche haften Pallisadenwürmer an, die zum Theil in weisse, schüppchen- und brockenartige, von der Innenfläche abstehende Thrombenmassen gelagert erscheinen. Die abgehenden Blinddarmarterien sind auf 2 Ctm. frisch thrombosirt. Die Abgangsstellen der Dünndarmarterien kaum auffindbar. Die in sie eingeführte Sonde wird nur mit grösserer Gewalt und nach Durchstossen der vorliegenden Aneurysmainhaltsmassen in das Innere des Aneurysma vorgeschoben. Die obere Blinddarmarterie im Beginn ihres Verlaufes in der Länge von 4 Ctm. spindelförmig, mit grösster Breite von 1,8 Ctm., angeschwollen, ihr Lumen gleichmässig erweitert, mit einem weissen derben Thrombus, in dem einzelne Würmer vor-

[1]) Fall X. 1 und 2 sind die Museumspräparate. Die übrigen Fälle sind in der Reihe ihrer Provenienz aufgezählt.

findlich sind, gefüllt. Die Innenfläche nur theilweise frei, und wo dies der Fall ist, ziemlich glatt.

Fall X. 2. Aneurysma der vorderen Gekrösarterie und der oberen Grimmdarmarterie.

Beide zusammen durch colossal verdicktes, mesenteriales Gewebe in einen unförmlichen Klumpen von 11 Ctm. Länge, 7 Ctm. Breite und 4,5 Ctm. Dicke verwandelt, an dessen Oberfläche ungewöhnlich zahlreiche, regenwurmartig gewundene Arterien vorkommen, die sich in das benachbarte Mesenterium verlaufen. Die ersten Stücke der abgehenden Mastdarm-, Blinddarm- und Dünndarmarterien stecken in der klumpigen Masse drin, so dass die von den unteren und den seitlichen Flächen des Doppelaneurysmaklumpen abgehenden grösseren Arterienzweige nur wegen ihrer weiteren Verzweigung gegen die betreffenden Darmstücke als die Fortsetzungen jener Arterien erkannt werden. Die eigentliche Wandung des Aneurysma der oberen Grimmdarmarterie, exclusive der periadventitiellen Schicht, ist 1 Ctm., die des Aneurysma der vorderen Gekrösarterie 1,8 Ctm. dick. Beide erscheinen ganz und gar ausgefüllt mit festhaftenden, weissen, derben Thrombenmassen, die, sowie die am Querschnitte unregelmässig wellige Innenfläche, von Pallisadenwürmern durchsetzt erscheinen. Ueberdies sind die Innenschichten des ersteren Aneurysma fast gleichmässig rostbraun gefärbt.

Fall X. 3. und 4. Zwei fast auf ein Haar gleiche Fälle von Aneurysmen der hinteren Gekrösarterie.

Diese ist in jedem der Fälle zu einem 9 Ctm. langen, spindelförmigen, an der dicksten Stelle 3 Ctm. breiten Aneurysma angeschwollen, so dass die Abgangsstelle derselben von der Aorta und ihre Verzweigungsstelle in die peripherischen Zweige das gewöhnliche Volumen und die gehörige Wandbeschaffenheit darbieten. Das Lumen der beiden Aneurysmen ist, wenn auch die Form derselben von aussen her betrachtet ziemlich regelmässig spindelig erscheint, recht ungleichmässig; die obere Hälfte des einen Aneurysma (Fall X. 3) zeigt drei, das andere (Fall X. 4) vier hintereinander befindliche Ausbuchtungen. Dieselben sind leer, haben kaum 3 Mm. dicke Wandungen, ganz ausgeglättete, wie narbig aussehende Innenflächen, und erscheinen durch quere, vorspringende Wülste nicht nur voneinander, sondern auch von den die unteren Hälften der Aneurysmen betreffenden Abschnitten derselben getrennt. Diese sind dickwandig, enthalten Blutgerinnsel mit sehr reichlichen Pallisadenwürmern. In den höckerigen, wie zerwühlten Innenflächen stecken die Vorderhälften fast ebenso reichlicher Pallisadenwürmer, deren hintere Hälften von weissen mürben Thrombenmassen überkleidet sind. Strangförmige, dunkle, mit Pallisadenwürmern untermengte, nicht sehr locker haftende Gerinnsel setzen sich aus den letzteren Abschnitten der Aneurysmen in die Anfangsstücke der Aeste der hinteren Gekrösarterien fort.

Fall X. 5. Doppelaneurysma der vorderen Gekrösarterie.

Der Stamm derselben ist bis zu den Abgangsstellen der kurzen Stämmchen für die vorderen und hinteren Aeste zu einem kugligen, nur 3 Ctm. langen,

dünnwandigen Hohlgebilde umwandelt, das mit concentrisch geschichteten, weissen. derben, im Centrum gehöhlten Thrombenmassen ausgefüllt wird, in denen mit blossem Auge keine Parasiten gesehen werden. Die Innenfläche ist nach gewaltsamer Lösung der Thrombenmassen etwas zottig. Aus diesem kugligen Aneurysma gelangt man nach abwärts zu in die sofort cylindrisch verdickte, dickwandigere Fortsetzung derselben Arterie, die bis zu ihrer Verzweigung in die mittleren Darmarterien 6 Ctm. lang, 3,5 Ctm. dick ist, ein Lumen von 3 Ctm. Umfang besitzt, und mit mürben gemischten Thromben gefüllt erscheint, nach deren Hinwegräumen die sehr unregelmässige, mit förmlich netzartig verbreiteten Vorsprüngen versehene Innenfläche zum Vorschein kommt, in der reichliche Pallisadenwürmer stecken.

Fall X. 6. Aneurysma der vorderen Gekrösarterie und der Grimmmastdarmarterie.

Das erstere ist 9 Ctm. lang und 2,8 Ctm. breit, das zweite ist 6 Ctm. lang und 2,3 Ctm. breit. Beide sind walzenförmig. Ihre Wandungen werden von oben und unten her nach der Mitte zu dünner, und zwar in dem Verhältnisse von 5 Mm. zu 2 Mm. Die Innenschichten sind homogen, rostfarben. Der Inhalt sind krümmliche Blut- und Faserstoffmassen mit Pallisadenwürmern, die da und dort mit wulstigen, blassen und sehr morschen, von Hohlgängen und Pallisadenwürmern durchsetzten Vorsprüngen der sonst recht unregelmässig unebenen Innenflächen zusammenhängen. Die Abgangsstellen der unteren Grimmdarmarterien und der oberen Blinddarmarterien ampullenartig geschwollen, das Lumen derselben mit Thrombenmassen gefüllt, in denen Pallisadenwürmer nicht vorgefunden werden. Die Wandung ist mächtig verdickt, zeigt die gewöhnliche Schichtung, Verdickung der Muscularis und wellenförmig oder riffartig vorspringende Intima und eine glatte glänzende Innenfläche.

Fall X. 7. Einfaches citronenförmiges Aneurysma der vorderen Gekrösarterie.

Dasselbe ist 7 Ctm. lang, in der Mitte 4,8 Ctm. breit, mit lockerem dunklen Blutgerinnsel gefüllt, nach dessen Hinwegräumung die ausserordentlich unregelmässig aufgewühlte, wie ausgenagte, zum Theil warzige, aber ziemlich gleichmässig gelblich weiss gefärbte Innenfläche der kaum 7 Mm. dicken Wandung zum Vorschein kommt, in die fast senkrecht reichliche Pallisadenwürmer eingebohrt erscheinen. Die Hinterenden derselben ragen frei in das Lumen des Aneurysma hinein.

Fall X. 8. Ein fast gleich grösses (8,2 Ctm. langes, in der Mitte 5 Ctm. breites), aber ganz gleich gestaltetes Aneurysma der vorderen Gekrösarterie.

Dasselbe hat eine fast durchaus ganz gleich (4,5 Mm.) dicke Wandung, deren Innenfläche wohl leicht längsgefältet, aber fast durchaus glatt, glänzend und sehnig weiss erscheint. Nur gegen den unteren Pol über den offenen Abgangs-

stellen der Blinddarm- und Hüftdarmarterie ragen von der Innenfläche kurze, lappige, gelblich- und röthlichweiss gefärbte Bildungen hervor, zwischen denen sehr sparsame Pallisadenwürmer vorkommen, und die sich hier grossentheils von der Adventitia der Arterie abspalten. Die Abgangsstelle der unteren Grimmdarmarterie ist durch weisse derbe Thrombenmassen verlegt. Hinter derselben ist die genannte Arterie entsprechend ihrer vorderen Fläche auf 5 Ctm. Länge fast halbkugelig angeschwollen. Die Höhe der Anschwellung beträgt 2,8 Ctm. Nach Eröffnung dieser Arterie sieht man, dass sie hier mit central dunklen, peripherisch weisslichen Thrombenmassen gefüllt ist, die der der Anschwellung abgekehrten, schon längsgefalteten, mattweissen und glatten Innenfläche der Arterie locker anhaften. Fester haften sie an die grob villöse, einem blättrig-warzigen Osteophyt gleichsehende, röthlich gelb und grünlich weiss melirte Innenfläche der Ausbuchtung, bei deren senkrechten Einschnitt sofort Hohlgänge und Querschnitte von Pallisadenwürmern zum Vorschein kommen. Einzelne liegen frei auf der Innenfläche in die weissen Thrombenmassen eingehüllt. Mit blossem Auge erkennt man an einem Längsschnitte durch das Aneurysma die ausserordentlich mannigfache Dicke und Beschaffenheit der Innen- und Mittelhaut, während die Adventitia überall gleich verdickt, stärker geröthet erscheint. Die beiden ersteren Häute zeigen an dem Längsschnitte ein Bild, das mit dem eines Durchschnittes eines grob und ungleich warzigen, papillären Fibromes noch am ehesten vergleichbar wäre. Die Spalten zwischen den Vorsprüngen reichen in unserem Falle bis an die Adventitia, ja stellenweise auch in diese hinein. Die Vorsprünge lassen da und dort eine Innen- und eine offenbar äussere, nämlich Muskelschicht erkennen. An viel reichlicheren Stellen aber, wo Hohlgänge und Würmer drinnenstecken, sind sie aus einer homogenen, matt gelblich weissen, mürben und zerreiblichen Masse gebildet, ohne Spur irgend einer Schichtung. Die Anfangsstücke der beiden Blinddarmarterien sind unbedingt auch etwas geschwollen und mit trockenen, dunklen Thrombenmassen gefüllt, an die sich, nach der Peripherie zu, immer lockerere und endlich gewöhnliche Leichengerinnsel anschliessen. In den ersteren Arterienstücken erkennt man sofort zwischen Thrombus und Innenfläche, und dieser angepresst, einzelne Pallisadenwürmer. Indem aus Einem dieser Arterienstücke der Thrombus vorsichtig entfernt wird, gehen wol Einzelne der Würmer mit; Einzelne jedoch bleiben auf der Innenfläche liegen. Bei dem Versuche, auch diese zu heben, stösst man sofort auf Widerstand, und unter Zuhilfenahme der Loupe erkennt man, dass das stumpfe Vorderende in der Intima steckt. Diese ist im Allgemeinen mattglänzend, eher rauh als glatt, sammetartig, und am Querschnitt ausserordentlich zierlich und reichlich gefältelt, oder besser gesagt, in Form sehr reichlicher, faltenartiger Vorsprünge verdickt. Das andere Arterienstück wird belassen behufs weiterer Untersuchung.

Fall X. 9. Ein birnförmiges einfaches Aneurysma der vorderen Gekrösarterie.

Dasselbe ist mit nach abwärts gerichteter, breiter Anschwellung, hier 6,6 Ctm. breit, und im Ganzen 8 Ctm. lang, und bietet eine genau so beschaffene

Innenfläche und gleiche Wandverhältnisse dar, wie das Aneurysma der gleichgenannten Arterie im Fall X. 8. Die abgehenden Aeste enthalten entweder gewöhnliche Agonie- und postmortale Thromben, oder da und dort auch flüssiges dunkles Blut. In dem weiteren Verlaufe der unteren Grimmdarmarterie, knapp vor einem grösseren, abgehenden Zweig, finden sich zwei, hintereinander gelegene, fast knotige Anschwellungen, von denen die centralwärts situirte etwa 18—15 Mm. lang und breit, die peripherische 18 Mm. lang und 18 Mm. breit ist, und mit ihrem unteren Pole der Verzweigungsstelle aufsitzt. Diese Anschwellungen sind in der That kuglige Erweiterungen der Lumina dieser Arterienstücke, die ganz genau das Verhalten darbieten, wie die Anfangsstücke der Blinddarmarterien in dem vorigen Falle. Eine sehr merkenswerthe Abweichung zeigt nur die centralwärts gelegene Erweiterung darin, dass die füllenden Thromben zum Theil weiss gefärbt erscheinen, und stellenweise von der Innenfläche sich nicht ablösen lassen, indem sofort die da plumperen Vorsprünge der Innenfläche, an denen die Schichtung zwischen Intima und Muscularis verstrichen ist, und in denen deutlich die runden Leiber der Würmer zu sehen sind, sich mit abheben, und bei fortgesetztem Versuch der Ablösung losgerissen werden könnten.

Fall X. 10. Ein grösseres spindelförmiges Aneurysma der vorderen Gekrösarterie von 8 Ctm. Länge, 5 Ctm. grösster Breite.

Ihre adventitielle Schicht durch periadventitielle, gewucherte Gewebsmassen ungewöhnlich verdickt, so dass die Wandung des Aneurysma, die aus diesem Gewebe zusammengesetzt zu sein scheint, stellenweise bis auf 1,5 Ctm. verdickt ist. Die ziemlich geräumige Höhlung wird von bröckligen, mit Pallisadenwürmern untermengten Thrombenmassen zum grössten Theil ausgefüllt. Die im Allgemeinen runzelige, lappige und warzige Innenschicht ist an verschiedenen Stellen verschieden dick, rostbraun gefleckt, mit Pallisadenwürmern bespickt. An senkrechten Längs- und an Querschnitten trifft das Messer förmlich steinige oder knochenähnliche Einlagerungen, von denen Einzelne bis in die adventitielle Schicht eingetaucht erscheinen. Beim Druck auf den Aneurysmasack knittern dieselben hörbar. Knapp vor der Abgangsstelle der aneurysmatisch ausgedehnten vorderen Gekrösarterie entspringt aus der Aorta abdominalis eine Arterie, die sofort den oberen Pol des Aneurysma von einer Seite her umspannt, und an die hintere Fläche desselben sich begibt, und hier in ihrem weiteren, 4 Ctm. langen Verlauf in Form eines spindeligen Aneurysma von 2 Ctm. grösster Dicke anschwillt. Dieses Aneurysma enthält gemischte Thrombenmassen mit Pallisadenwürmern, eine recht dicke, von innen her wie ausgenagte, und mit festhaftenden, von Hohlgängen durchsetzten Thrombenplaques belegte Wandung. Da die aus dem unteren Pol des Aneurysma abgehenden zwei Aeste mit Dünndarmarterien anastomosiren, und da die vorderen und mittleren Aeste der vorderen Gekrösarterie wie gewöhnlich entspringen, so dürfte diese aneurysmatisch erkrankte Arterie eine anomale Dünndarmarterie vorstellen.

Fall X. 11.

Die vordere Gekrösarterie vollständig durchgängig, ihre Wandungen beiläufig noch einmal so dick als gewöhnlich; an der Verdickung nehmen sämmtliche Wandschichten gleichen Antheil; die dickere Intima erscheint an Querschnitten deutlich gekraust. Während sämmtliche Arterien wie gewöhnlich entspringen, bemerkt man an dem Anfangsstück der unteren Grimmdarmarterie eine spindelige, 4,5 Ctm. lange, in der Mitte 1,8 Ctm. dicke Anschwellung, die bezüglich ihres Inhaltes und ihrer Wandung sich genau so verhält, wie das Aneurysma des anomalen Zweiges im vorigen Falle.

Fall X. 12. Ein 9 Ctm. langes, in der Mitte 4 Ctm. dickes, spindelförmiges Aneurysma der vorderen Gekrösarterie.

Seine Wandung ist nach den Polen zu dicker (bis 1,6 Ctm.), in der Mitte kaum 6 Mm. dick. Betrachtet man nach Hinwegräumen der krümeligen, mit frischen Blutgerinnseln untermengten Inhaltsmassen das Innere des Aneurysma, so zeigt dasselbe, durch quere, vorspringende Wülste der Innenfläche getrennte, Loculamente. Die Innenfläche des oberen ist längsgerifft, ziemlich glatt; die des mittleren ist auf einer Seite ganz unverändert, auf der anderen und eigentlich ausgebuchteten fast zottig in Folge vorstehender Wärzchen und Blättchen, zwischen welchen weisse Thrombenkrümeln und Würmerleiber liegen. Die Innenfläche des unteren gleichmässiger thrombosirten Abschnittes ist einfach grobzottig und mit Würmern bespickt. Am Längsschnitte des ganzen Aneurysma gibt sich eine noch unregelmässigere Ausbreitung der beiden Innenschichten der Arterienwand zu erkennen. Im oberen Abschnitte ist die Innenschicht dick, wie narbig, die Media dünn und sehnig gestreift; in dem mittleren ist die Intima und Media nicht zu unterscheiden, da Beide durch eine fahle, homogene, grob zerfaserte und ungleich dicke, von Würmchen durchsetzte, mürbe, rostfarbene Schicht ersetzt erscheinen, während in dem unteren Abschnitte solche Verhältnisse, und namentlich tiefe, bis auf die Adventitia reichende Spalten gesehen werden, wie im Aneurysma der unteren Grimmdarmarterie des Falles X. 8. Genau so wie dieser Abschnitt sieht das 5 Ctm. lange, 3 Ctm. dicke, walzenförmige Aneurysma der unteren Grimmdarmarterie aus, das schon an der Abgangsstelle, vor dem unteren Pole des dreigetheilten Aneurysma, der vorderen Gekrösarterie entspringt. Die untere Blinddarmarterie verhält sich merkwürdiger Weise ganz normal, wiewohl eine eingeführte Sonde etwas kräftiger vorgeschoben werden muss, um in die untere Partie des Aneurysma der vorderen Gekrösarterie einzudringen. Dagegen ist die Hüftdarmarterie gleich in ihrem Anfangsstück, entsprechend der hinteren Wand, durch ein halbkugeliges Aneurysma von 3 Ctm. Länge und 2 Ctm. Höhe ausgezeichnet. In demselben sind nur Leichengerinnsel. Die Wandung ist kaum 3 Mm. dick, ganz homogen, derbfaserig; die Innenfläche derselben ganz und gar glatt, und wie narbig auzusehen.

Fall X. 13 und Fall X. 14[1]). In jedem dieser Fälle erscheint die vordere Gekrösarterie zu einem fast kugeligen, im ersteren Falle 5, in dem zweiten Falle 7 Ctm. langen und 4 resp. 4,6 Ctm. breiten, doppeltkämmerigen Aneurysma ausgedehnt.

Die Scheidung erfolgt durch einen queren, wulstartigen Vorsprung. Die oberen, etwas kleineren Abtheilungen haben dünnere, fast nur aus der Adventitia gebildete Wandungen, sind mit dunklen Leichengerinnselklumpen gefüllt, und haben eine unregelmässig runzlige Innenfläche. Die unteren Hälften besitzen dickere Wandungen, an und in deren wulstigen, mürben, gelblich-weissen Innenschichten Würmerleiber stecken und haften. An dem Längsschnitte derselben erkennt man sofort die überwiegend dicke Intimaschicht und die vielfach unterbrochene Media und die rostfarbene, recht gleichmässig verdickte Adventitia. Sämmtliche abgehenden Aeste erscheinen in ihren Anfangsstücken mehr weniger ampullenartig angeschwollen und mit dunklen Thrombenmassen erfüllt. In dem kurzen Stämmchen der oberen Grimmdarm- und der vorderen Mastdarmarterie stecken dunkle Thromben; sie haften der Wandung inniger an, und sind nicht nur von Strongylen untermengt, sondern solche haften auch an der Innenfläche. Hier ist auch die Intima entschieden geschwollen, und ebenso gelblichweiss gefärbt, wie die dahinter gelegene mattglänzendere und verschwollene Media. An den übrigen Aesten sind Intima und Media sehr gut unterscheidbar.

Fall X. 15. Ein langes, fast walzenförmiges Aneurysma der unteren Grimmdarmarterie von dem letzten Falle, der in einer etwas unvollkommenen Weise mir zugemittelt wurde.

Dieses Aneurysma ist 18,5 Ctm. lang, 2,2 Ctm. breit. Die Wandungen sind in Uebereinstimmung mit dem unregelmässig gestalteten Lumen, das überdies nur mit Leichengerinnseln gefüllt ist, unregelmässig dick. Nach Entfernung derselben ergibt sich, dass der oberste 3 Ctm. lange Abschnitt des Aneurysma dickwandig und mit längsgeriffter Innenfläche versehen ist. Der darauffolgende 2 Ctm. lange Abschnitt bildet eine sackige, kuglige Ausbuchtung mit 2,5 Mm. dicker, derber, homogener, faseriger Wandung und einer glänzenden, glatten, weissen Innenfläche. Der nun folgende, 4,5 Ctm. lange Abschnitt ist insofern beachtenswerth, als die Ausbuchtung desselben vorwiegender Weise die hintere Wand der Arterie trifft. Da ist die Aneurysmawand kaum 3 Mm., an der Vorderfläche ist sie aber 8 Mm. dick. Die Innenfläche der Ersteren ist von breiten und tiefen, bis auf die Adventitia sich erstreckenden, länglichen Rinnen durchzogen, zwischen welchen schmale, unregelmässig geänderte, gelblichweisse und morsche Vorsprünge sich befinden. In Ersteren liegen, und im Grunde des-

---

[1]) Fall X. 14. war der erste, der mir übermittelt wurde: zu Weihnachten 1883. Da sich derselbe genau so verhält wie Fall X. 13., der Ende Dezember 1884 mir in die Hände kam, so führe ich dieselben gleichzeitig an.

selben sind eingespiesst Pallisadenwürmer. Die Innenfläche der vorderen Hälfte des Aneurysma ist fast regelmässig längsgerifft, sonst glatt und mit einzelnen fester haftenden, von Pallisadenwürmern untermengten, rostfarbenen Gerinnseln besetzt. Der letzte, 4 Ctm. lange Abschnitt des Aneurysma ist genau so beschaffen, wie der zweite. An ihn schliesst sich, durch den vorspringenden unteren Rand des Aneurysmaausganges getrennt, das 8,4 Ctm. lange Ende der sonst gewöhnlich beschaffenen unteren Grimmdarmarterie an, das sich in die gewöhnlichen, mit flüssigem Blute gefüllten Zweige verästelt.

Wenn sich diese kleine Beobachtungsreihe mit der von Bollinger gegebenen (60 Aneurysmen) durchaus nicht messen darf, so erfüllt sie doch ihren Zweck insofern, als an den Fällen derselben einerseits zunächst Alles, was bezüglich der äussern morphologischen Verhältnisse der Pferdeaneurysmen durch Bollinger bekannt geworden ist, bestätigt wird, und andererseits hinlänglich Gelegenheit geboten erscheint, die Pathogenesis derselben zu studiren.

Zweifellos erscheint die Thatsache, dass die Pferdeaneurysmen in einem und demselben Falle multipel vorkommen und zwar in bestimmten Arterienbezirken, nämlich in den von der Aorta abdominalis versorgten Arteriengebieten der vorderen und hinteren Gekrösarterie, seltener in den Nierenarterienbezirken (Bollinger).

Ebenso zweifellos steht die Thatsache fest, dass, wie dies auch schon Bollinger nachgewiesen hat, die Aneurysmen in innigstem Zusammenhange mit der Anwesenheit der Pallisadenwürmer stehen. Diese sind offenbar eingewanderte Parasiten, und stellen intraarterielle d. h parasitische Emboli vor, und es handelt sich nur darum, ihre Wirkungsweise auf die Arterien schrittweise zu verfolgen, um dann den Aufbau der gewiss eigenartigen Arterienerweiterungen sich zu erklären.

Endlich ist durch die beträchtliche Anzahl der vorliegenden Fälle erwiesen, dass die Vervielfachung der Wurmaneurysmen peripheriewärts sc. in centrifugaler Richtung erfolgt, was ebenfalls für die Zusammengehörigkeit derselben mit den menschlichen parasitären Aneurysmen und für eine auch specifische Entstehungsursache spricht. Insofern ergeben sich allgemeine Eigenschaften, die mit solchen der menschlichen parasitären Aneurysmen übereinstimmen. Sehr schwierig gestaltet sich aber die Lösung der Frage, ob denn auch die intimeren Vorgänge bei

der Entwicklung und dem Aufbau der Wurmaneurysmen mit denen bei den mykotisch-embolischen Aneurysmen übereinstimmen, da man sich nicht verhehlen kann, dass kolossale Unterschiede in dem äusseren Aussehen zwischen den beiden Aneurysmenformen bestehen. Die Wurmaneurysmen selbst für sich betrachtet, bieten Merkwürdigkeiten. Bei ihnen muss doch in hohem Grade auffallen das Dimensionsmissverhältniss zwischen der Länge und der Breite einerseits, und das zwischen diesen und der Lichte andererseits. Ebenso unregelmässig gestaltet sich das Verhältniss der Dicke der Wandung und endlich das Innere und die Innenfläche der Aneurysmen. Solche Dinge, die an den menschlichen Arterien sofort als Aneurysmen erkannt werden, kommen unter den Wurmaneurysmen, trotz ihrer ausserordentlichen Häufigkeit, verhältnissmässig selten vor. Solche Merkwürdigkeiten sind nicht allein in dem Bau der Pferdearterien begründet. Der Grund muss zum anderen Theil noch anderswo liegen, und er ist in der That naheliegend; nämlich die specifischen Parasiten, die Pallisadenwürmer, sind mit Schuld daran.

Man darf nicht vergessen, dass diese Parasiten stets in grosser Menge, schaarenweise hinter- und übereinander, längere Strecken des Inneren einer Arterie occupiren, von denen mindestens Viele in directem Contact mit der Arterienwandung gerathen müssen. Kein Wunder dann, wenn die resultirenden Veränderungen der Arterienwand bezüglich ihrer Ausdehnung, Ausbreitung und äusserer Gestaltung differiren von denen, die durch kleinste Gruppen winzigster, aber auch parasitärer Organismen hervorgerufen werden, und sich auf entsprechend kleine streng umschriebene Bezirke der Arterienwand beschränken. Das ändert aber an dem Wesen der schliesslich sich ausbildenden Erkrankung der Arterienwand Nichts. Hier, wie dies bereits nachgewiesen wurde, und dort, wie dies sofort erwiesen werden wird, ist die gemeinte Arterienwanderkrankung ein parasitäres Aneurysma.

Um einen Vergleich der Wurmaneurysmen mit den bei Menschen vorkommenden parasitären Aneurysmen zu schaffen, um eventueller Weise eine Gleichwerthigkeit beider Formen der Aneurysmen festzustellen, bedarf es des Studiums der Entwicklungsgeschichte der ersteren Aneurysmen. **Bollinger** hat

in Erwägung letzterer Nothwendigkeit bereits den richtigen Weg der Untersuchung erkannt, indem er bei Unmöglichkeit, diesbezüglich experimentiell zu reussiren, die scheinbar in Entwicklung begriffenen Aneurysmen untersuchte. Er fand hierbei, in seinen Fällen 4, 5 und 23, Erscheinungen, die ihn zu den vorhin citirten Anschauungen über die Entwicklung der Wurmaneurysmen veranlassten. Dieselben entsprechen im grossen Ganzen der Wirklichkeit. In der That sind es entzündliche Verhältnisse, die durch Pallisadenwürmer hervorgerufen, endlich zur Aneurysmenbildung führen. Bei meinem Bestreben, so wie ich dies bei dem parasitären Aneurysma des Menschen gethan, Schritt für Schritt die Entwicklung auch des Wurmaneurysma der Pferde zu beleuchten, um der oben gestellten Aufgabe gerecht zu werden, konnte ich mich mit der allgemeinen Fassung diesbezüglicher Anschauungen Bollinger's nicht zufrieden stellen, und sah ich mich veranlasst, die selbst beobachteten Fälle mikroskopisch zu untersuchen.

Eine Beurtheilung pathologischer Veränderungen der Gekrösarterien des Pferdes setzt eine genaue Kenntniss der normalen Verhältnisse dieser Arterien voraus. Bollinger[1]) hat, gestützt auf seine Untersuchungen, mit Zuhilfenahme der Angaben von Remak, Kölliker und Eberth diesbezüglich ein förmliches Schema der Zusammensetzung der Gekrösarterie und deren ersten Aeste gegeben. Er unterscheidet: eine innere Schicht, die, von innen nach aussen gerechnet, aus der Endothellage, einer bindegewebigen, dann einer musculösen und endlich der elastischen Schicht besteht; eine mittlere, aus der Quere nach gerichteten, dicht gelagerten Muskelfasern und einem elastischen Fasernetz gebildete Schicht, und endlich eine Adventitiaschicht, die aus einem elastischen Theil (elastisches Fasernetz mit sich kreuzenden Bindegewebsbündeln) mit vorwiegender Längsfaserung besteht, und deren „innerste Lage“[2]) aus bündelweise angeordneten Muskelfasern zusammengesetzt ist. „Die Vasa vasorum verlaufen zahlreich in der Adventitia und erstrecken sich nur bis in die äussersten Lagen der Media“.

[1]) Bollinger, l. c. S. 28.

[2]) l. c. S. 27, Z. 16 v. o. Wenn ich nicht irre, so soll bezüglich der Lagerung der adventitiellen Muscularis es heissen: „äusserste“ Lage.

Diese allgemeine Fassung der Zusammensetzung der fraglichen Pferdearterien genügt auch nicht vollständig, um die nachher geschilderten Veränderungen, aus denen zum Schluss die Wurmaneurysmen hervorgehen, genügend zu erklären. Es erschien deswegen nothwendig, nochmals auf die Histologie der Gekrösarterien und ihrer grösseren Aeste zurückzukommen, und namentlich die Art und Weise der Vertheilung des elastischen Gewebes und der Vasa vasorum, die bei Bollinger eine zu compendiöse Beschreibung erfahren haben, zu beleuchten. Ich halte mich bei den folgenden Beschreibungen an die vordere Gekrösarterie, da ihre ersten grösseren Aeste mit geringen Mengenabweichungen dieselben histologischen Verhältnisse darbieten; ich betone gleichzeitig, dass die Untersuchungen an betreffenden Arterien von gefässgesunden Pferden, die mir neben solchen mit Aneurysmen behafteten Arterien geliefert worden waren, vorgenommen worden sind.

Ich unterscheide an der vorderen und hinteren Gekrösarterie und an deren ersten grösseren Aesten, um einer nachträglichen Verständigung zu entsprechen, eine Intima, eine Elastica interna, eine Media muscularis, eine Elastica externa und eine Adventitia. Die Intima ist an den Gekrösarterien 0,20 bis 0,25 Mm. dick, besteht zu innerst aus einer kaum 0,015 Mm. dicken Lage zumeist glatter, schöner und dicht vereinigter Zellen, deren Längendurchmesser zumeist dem Längendurchmesser der Arterien parallel gelagert ist. Auf diese Endothellage (Fig 33 el., Taf. VI) folgt sofort die Bindegewebsschicht der Intima (Fig. 33 r., Taf. VI) und diese besteht aus einer Lage vorwiegend zelligen Bindegewebes. Die Zellen sind rund, länglich oval und spindelig und haben eine nicht unbeträchtliche Grösse. Ihre Kerne sind recht gross; die Zellen sind überdies innig aneinander gelagert, so dass nur da und dort etwas von sehr zart gestreifter Grundsubstanz zu sehen ist. Es war mir nicht möglich, zu erkennen, dass sie, wie dies Bollinger[1]) angibt, in anastomosirenden Kanälen gelagert wären. Allerdings nicht scharf getrennt, aber doch ziemlich bemerkenswerth folgt nun eine Lage der Bindegewebsschicht der Intima, die durch eine faserige und sparsam kernige Struc-

[1]) l. c. 25.

tur ausgezeichnet ist. Auf diese übrigens nicht überall gleich dicke Bindegewebsschicht der Intima folgt die Muscularis derselben. Auch diese, wiewohl im Allgemeinen 1,02—1,22 Mm. dick, ist nicht von durchaus gleicher Mächtigkeit, da, zum Mindesten an der todten Arterie, die ganze Intima eine zart wellige Beschaffenheit hat. Sie setzt sich zusammen aus glatten Muskelzellen und einem fibrösen, vielleicht auch zarten elastischen Grundgewebe.

Sie ist so ziemlich scharf abgegrenzt gegen die folgende Elastica interna (Fig. 33 Ei., Taf. VI), doch innig verbunden mit der vorigen Intimalage, so dass es stellenweise recht schwer wird, zu bestimmen, wo die eine Lage anfängt, und die andere aufhört. Dies kommt vorzüglich daher, dass die glatten Muskelzellen nach innen zu sparsam, ja so vereinzelt erscheinen, dass da und dort ein fast structurloser Streifen zwischen der Bindegewebslage der Intima und den dichteren Muskelzellbündeln der Muscularis intimae besteht. Je weiter gegen die Elastica interna zu, desto reichlicher treten Muskelzellen auf und desto mehr gruppiren sie sich zu Bündeln, die vorwiegend längs der Längsachse der Arterie angeordnet sind. Das Bündelchen glatter Muskelzellen kann über der Elastica interna so breit werden, wie die Ausbuchtung zwischen je zwei Vorragungen der grobwelligen Elastica interna. Die Zwischensubstanz zwischen den Muskelzellen und deren Bündeln ist ausserordentlich zartfaserig. Die Fäserchen sind zumeist der Längsachse der Arterien nach angeordnet und zu sehr zart geringelten, elastischen Fäserchen verdichtet. An Querschnitten der Arterien erscheinen sie als Gruppen von Pünktchen, wesswegen wohl von einer feinkörnigen Intercellularsubstanz nicht gesprochen werden kann. Die zarten Ausläufer derselben setzen sich in die Zwischensubstanz der Bindegewebszellage der Intima fort, wogegen der Zusammenhang derselben mit der Elastica interna ein sehr lockerer ist. Der Zusammenhang zwischen Intima und Elastica interna wird vielmehr vermittelt durch Muskelzellen, die schräg und schief gelagert sind, zwischen die die elastischen Fasern der Elastica durchgezwängt oder zwischen oder dicht an ihnen gelegt erscheinen. Ob nicht sonst noch dünnere Saftspalten zwischen Intima und Elastica interna bestehen, möchte ich dahin gestellt sein

lassen, wiewohl der Umstand dafür spräche, dass, trotz sorgfältigster Behandlung der Präparate, da und dort mit Celloidin gefüllte Spalten zwischen Intima und Elastica nachweislich werden.

Die Elastica interna (Fig. 33 Ei., Taf. VI; Fig. 34 Ei, Taf. VI) wird von einem dichten Geflechte dicker elastischer Fasern gebildet, das der Fläche nach ausgebreitet ist, an Querschnitten der Arterie überaus zierliche einfache oder auch verzweigte zusammenhängende, faltenartige Vorsprünge bildet, und an Längsschnitten ziemlich geradlinig ist. Zwischen und an den dicken elastischen Fasern, ja auch sie kreuzend, finden sich, wie bereits erwähnt worden, glatte Muskelzellen. In letzterem Falle pflanzen sich diese bereits in die Media muscularis ein.

Diese ist die dickste Schicht der Arterie. Sie wird bis 1,22 Mm. dick, und besteht vorwiegend aus der Quere der Arterie nach angeordneten glatten Muskelfasern, die zu von elastischem Gewebe und Gefässchen durchbrochenen Bündeln angeordnet sind (Fig. 34 M, Taf. VI). Die Muskelzellen der inneren Portion der Medio-muscularis sind kürzer und dünner, als die der äusseren Portion; sie sind zu dünneren und etwas auseinander stehenden Bündeln angeordnet, und es spalten sich dicht unter der Elastica interna Einzelzellen derselben ab, um mit entgegenkommenden der Muskellage der Intima die Elastica in verschiedenster Richtung zu durchkreuzen. Ein nicht unwichtiger und sehr deutlich bemerkbarer Bestandtheil der Medio-muscularis ist noch ein Netz elastischer Fasern und ein Netz von in ihr sich verbreitenden Gefässchen. Beide sind Fortsetzungen von die Media nach aussen begrenzenden Arterienschichten, und werden sofort ihre Beschreibung erfahren.

Die nächst anstossende Schicht ist die Elastica externa. Sie wird gebildet von einer dichteren Lage netzartig unter einander verflochtener, gröberer, elastischer Fasern. Auf Querschnitten der Arterie ist sie wellig, auf Längsschnitten mehr geradlinig geformt (Fig. 35 Ee, Taf. VII). Sie hängt einerseits innig zusammen mit den elastischen Faserzügen und -Bündeln der Innenschicht der Adventitia, und andererseits setzt sie sich in sehr charakteristischer Weise in die Media fort. Dies letztere erfolgt in der Weise, dass die Elastica externa in Abständen von 0,25 bis 0,3 Mm. in die

Medio-muscularis sich in Form von geradezu senkrecht aufstrebenden Streifen gleichfalls gröberer, elastischer Fasern fortsetzt (Fig. 35 Ef, Taf. VII). Dieselben bieten sich besonders schön an Längschnitten der Arterie dar, und sind aus senkrecht aufstrebenden und sich förmlich umwickelnden elastischen Fasern zusammengesetzt; sie beginnen von der Elastica externa her mit einer Dicke von 0,06 Mm., und werden, in senkrechter Richtung nach aufwärts zu, immer dünner und dünner; sie bilden somit förmliche, dem Querschnitte der Arterie nach parallel gestellte Scheidewände, durch welche die Arterie in sehr schmale Segmente abgetheilt erscheint. Oft genug theilt sich das breit beginnende Basalstück einer elastischen Scheidewand in 2 bis 3, weiterhin senkrecht aufstrebende Platten, die parallel und sehr nahe an einander gelagert sind. Nicht selten erheben sich von der Elastica externa zwischen den soeben beschriebenen, regelmässig vorkommenden, elastischen Faserplatten viel dünnere und kürzere Platten elastischer Fasern. Von beiden Sorten grobelastischer Faserplatten zweigen sich, wie die Aeste von einem Baum, noch immerhin dicke elastische Fasern ab, die benachbarte Platten mit einander verbinden; und von diesen aus verästigen sich, in sich immer weiter verjüngender Weise, die reichlichen, feinsten elastischen Fasern, die allerdings zumeist der Quere, aber auch genug reichlich der Länge der Arterie nach verlaufen. Wie durch erstere Grundplatten des elastischen Fasergewebes die Medio-muscularis und fast auch die ganze Arterie in winzige Stückchen getheilt erscheint, so werden durch die feineren elastischen Fasern die Medio-muscularis in förmliche Felder abgetheilt, und Muskelbündel derselben von feinsten Fasern umsponnen. Indem sowohl die oberen Enden der elastischen Grundplatten, wie auch die Enden der obersten sc. innersten, feinsten, elastischen Fäserchen sich in die Elastica interna einpflanzen, so erscheint ein Zusammenhalt der Elastica interna mit der Elastica externa gegeben.

Die Elastica externa ist nur eine Verdichtungszone der elastischen Innenlage der Adventitia. Diese ist im Ganzen bis 2 Mm. dick, und besteht aus einer 0,9 bis 1,0 Mm. dicken, inneren, vorwiegend elastischen Lage, deren Faserung der Längsachse der Arterie nach angeordnet ist, und aus einer äusseren ebenso dicken Lage, die zumeist aus Bindegewebsfaser-

bündeln zusammengesetzt erscheint. Es gelang mir nicht in der ersteren Lage, wie dies Bollinger angibt, irgend welche Muskelbündel nachzuweisen. Dagegen konnte ich, immer an bestimmten Punkten der Arterienquerschnitte, in der äussersten, bereits durch das Vorkommen von Fettzellgruppen gekennzeichneten Zone der Adventitia neben Gefäss- und Nervendurchschnitten Querschnitte von 3 bis 4 breiteren, glatten Muskelbündeln nachweisen. Dieselben sind offenbar der Länge oder auch der Schräge der Arterie nach angeordnet und von concentrisch um sie angeordneten Bindegewebsfaserzügen gewissermassen umscheidet. In und um dieselben herum werden nicht wenige, in verschiedensten Durchmessern getroffene Vasa vasorum gesehen.

Die Adventitia der Gekrösarterien der Pferde ist in reichlicher Weise von Vasis vasorum durchzogen. Dieselben gehören zu Gefässen recht mächtigen Calibers. Die Stämmchen derselben liegen in der äusseren Adventitialage; sie haben keine bestimmte Richtung, und sind an den künstlich erhärteten Präparaten durch einen leicht geschlängelten Verlauf ausgezeichnet. Reichliche grössere Aeste dringen in die Innenschicht der Adventitia, zwischen die elastischen Faserbündel derselben, ein, um sofort an den basalen, breiteren Enden der elastischen faserigen Scheidewände, die die Media entsprechend dem Querdurchmesser der Arterie durchsetzen, in die Elastica externa einzutreten. Da ich an reihenweise hinter einander angefertigten Längsschnitten, an denen eben die faserigen queren Scheidewände so regelmässig zur Ansicht kommen, in den basalen Enden dieser nur Querschnitte der eintretenden grossen Aeste (bis 0,08 Mm. breit), und in dem weiteren Verlaufe der Scheidewände nur dünnste Gefässzweigchen der Länge oder der Schräge nach erblicken konnte, so glaube ich berechtigt zu sein, annehmen zu sollen, dass die in die Elastica externa eindringenden, grösseren Aeste der Vasa vasorum in gewissen regelmässigen Abständen zunächst einen circulären Verlauf um die Längsachse des Arterienrohres annehmen. An den Querschnitten sehe ich aber in fast ebenso regelmässigen Abständen grössere Stämmchen in die Elastica externa ein- und aus derselben in die Medio-muscularis vordringen. Hier verlaufen die Gefässchen direct nach ein-

wärts, werden immer dünner und zarter, bis sie endlich (an uninjicirten Präparaten) an der Grenze zwischen dem inneren und dem mittleren Dritttheil der Dickendimension der Mediomuscularis scheinbar endigen. Wenigstens kann man in exacten Hämatoxylin-Eosinpräparaten die sonst so prägnant vortretenden Endothelkernreihen der Capillaren in der innersten Mediaschicht nicht nachweisen. Andererseits erkennt man an Querschnitten, dass die einwärts ziehenden Gefässstämmchen der Media sich in recht auffallend reichlicher Weise der Quere nach verästeln, und dass diese Verästelungen sich wieder, aber alsbald in Capillaren auflösen. Diese überschreiten die innere Grenze des mittleren Dritttheiles der Media auch nicht. An Längsschnitten wird es klar, dass der Verlauf der feinen Gefässchen an den Verlauf der gröberen elastischen Fasern gebunden ist, und dass die Capillaren sammt den elastischen Fäserchen dünnste Muskelbündel umspinnen. Theilt sich eine quere, elastische Faserscheidewand an dem oberen Ende ihres basalen Stückes in 2 bis 3 parallel aufstrebende Pfeiler, so findet sich in jedem derselben ein dünnes Gefässchen der Länge nach getroffen. Nicht regelmässig, aber doch auch nicht sehr sparsam, ziehen an beliebigen Stellen dünne Gefässchen, durch die Elastica externa durch, direct in die Media hinein, um sich schon in den tieferen Schichten in Capillaren aufzulösen.

Durch diese eigenthümliche Anordnung des elastischen Gewebes und der Vasa vasorum unterscheidet sich der Bau der Gekrösarterien des Pferdes wesentlich von dem so einfachen Bau der gleichnamigen Arterien des Menschen. Vielleicht dient die obige Einrichtung dazu, um die Pferdegekrösartien ihrer Aufgabe gerecht werden zu lassen, das schwere Gekröse zu ernähren und zu tragen, obzwar ein wesentlicher Theil dieser Aufgabe von der kräftigen Bauchpresse des Pferdes, wie dies schon Bollinger erörtert hat, besorgt wird. Dass auch die Eigenthümlichkeit der Structur der Pferdegekrösarterien sich bei Beurtheilung der uns nun interessirenden Erkrankung derselben, nämlich bei dem Wurmaneurysma, bemerkbar machen wird, steht zu erwarten. Ich übergehe auch sofort zu den Untersuchungen und Beobachtungen, die ich bezüglich der Entwickelung der Wurmaneurysmen machen konnte.

Der Gang der Untersuchung war folgender: Zuerst untersuchte ich Arterien, die gar nicht oder nur sehr wenig dilatirt, mit von Pallisadenwürmern untermengten Thrombenmassen erfüllt waren, und deren Wandschichten an den unterschiedlichen Querschnitten, die ich von Stelle zu Stelle an ihnen gemacht habe, mit dem blossen Auge nur unerhebliche Veränderungen nachweisen liessen. (Fall X. 8. Blinddarmarterie, Fall X. 9. peripherer Abschnitt der unteren Grimmdarmarterie, Fall X. 13. u. 14., obere Grimmdarm- und Mastdarmarterie.) Es wurden stets ein 1 Ctm. langes Anfangs- und Endstück, oder wie im Fall X. 9. nur das Endstück und 1 Ctm. langes Mittelstück entnommen, in Celloïdin eingebettet, und in Reihenschnitte zerlegt.

Um nicht durch die Aufzählung der Beobachtungen an den überreichlichen Schnitten zu ermüden, gedenke ich sofort an die bestimmenden Befunde heranzugehen. Diese fanden sich an jenen Schnitten, an denen man mit blossem Auge schon sehen kann, erstens: Querschnitte von Pallisadenwürmern an bestimmten Punkten der Peripherie des obturirenden, schwarzen, trockenen Thrombus in Form streng umgrenzter, winziger, kreisrunder Löchelchen. Zweitens ist an diesen Stellen die Intima offenbar verdickt, homogener; sie bietet da eine plumpere Vorragung, die mit dem Thrombus innig verbunden ist. Drittens sind auch Löchelchen (Querschnitte der Pallisadenwürmer) in der Innenschicht der Intimavorragung befindlich. An einzelnen Schnitten finden sich rings um die Löchelchen und in dem Intimagewebe feinste rothbraune Pünktchen und Streifchen eingesprengt. Viertens ist regelmässig das der Intimavorragung zugehörige und benachbarte Stück des inneren Drittheiles der Media, zum Unterschiede von der übrigen Media, etwas verändert; nämlich das betreffende Mediastück ist homogener, succulenter, gelblich oder rothbraun gefärbt; diese Stellen sind an einzelnen Schnitten ziemlich abgegrenzt, an anderen dagegen mit zackigen Fortsätzen oder Ausläufern gleichgearteten Gewebes in die umgebende Media hinein versehen. An einzelnen wenigen Schnitten, die fast gewiss dem Centrum der Erkrankung der Arterie entsprechen, zieht ein ziemlich dicker, rostbraun gefärbter Fortsatz bis an die Adventitia. Fünftens erscheint die übrige Intima ge-

wöhnlich gekräuselt, deren Fältchen-Spitzen allein bis an die Peripherie des Thrombus stossen, während die Vertiefungen leer sind.

Das blosse Auge lehrt, dass eine bestimmte Stelle der Arterienwand, die durch das Vorkommen von Pallisadenwürmern in der Innenschicht derselben ausgezeichnet ist, verändert erscheint. Welcher Art diese Veränderung ist, lehrt die mikroskopische Untersuchung, und die Fig. 36, Taf. VII, möge der Beschreibung des mikroskopischen Befundes behilflich sein.

In der bis auf 0,1 Mm. verdickten Intima fallen zunächst 2 je 0,8 Mm. grosse runde Löcher der innern Schicht der Intima auf. Das eine, oberflächlicher befindliche Loch (Fig. 36 w.g. 1, Taf. VII) wölbt sich etwas vor, und grenzt an den anliegenden aus rothen Blutkörperchen bestehenden Thrombus. Ein zweites leicht rundlich oval geformtes Loch (Fig. 36 w.g. 2, Taf. VII) befindet sich unter- und seitwärts vom Ersteren. In jedem dieser zwei Löcher findet sich der Quer-sc. etwas schräge getroffene Durchschnitt eines Pallisadenwurmes, dessen Leibesschlauchwand ohne Larvenhaut der Innenfläche der Oeffnung innig anliegt. Da der Querschnitt des Darmrohres in der Mitte nicht vorhanden ist, so dürfte das dem Mund- oder Afterende nahe Stück des Wurmes getroffen sein. Indem ich von nun an, wie bis jetzt, ohne weitere nähere Angaben von „Pallisadenwurmdurchschnitten" spreche, so geschieht dies, weil über die wirkliche Natur dieser Dinge, als des Strongylus armatus, kein Zweifel besteht, und somit die jeweilige Beschreibung eines oder des anderen Durchschnittes dieses Parasiten gar nichts bezwecken, und höchst überflüssig erscheinen würde.

Jedes dieser beiden Löcher stellt somit den Querschnitt eines sogenannten Wurmganges vor, und befindet sich in der Intima, und zwar in der tieferen Lage der Bindegewebsschicht derselben. Um über die speciellere Lage des Wurmganges orientirt zu werden, sei hier daran erinnert, dass die Intima an Querschnitten eine wellige Beschaffenheit besitzt. An zwei benachbarten, einer höheren und einer etwas niederen Vorragung ist nun die Zellschicht fast halbkugelig abgehoben, und die darunter liegende faserig-kernige Schicht etwas mehr als halbkugelig ausgehöhlt oder eingedrückt, und in diesen beiden, dann runden

Räumen, werden die Querschnitte der beiden Pallisadenwürmer gesehen.

Die abgehobene Zellschicht der Intima ist über jedem Wurmgange gespannt, verdünnt, etwas glasig (hyalin) aussehend, und übergeht jederseits continuirlich in die Zellschicht der Intima der anstossenden Vertiefung, die wohl etwas dicker ist, doch auch ein eigenthümlich glänzendes, wie hyalines Aussehen zeigt. (Fig 36 Z.i, Taf. VII; Fig. 37, Taf. VII zeigt ein Stück derselben bei stärkerer Vergrösserung.) Die eingedrückte Bindegewebsschicht ist nächst dem Wurmgange, auf eine allerdings sehr geringe Tiefe, ebenfalls etwas homogener, glänzender und so wie die deckende Zellschicht der Intima beschaffen; doch darüber hinaus ist sie wie die dahinter gelegene Muskelschicht der Intima sehr reichlich, bis zur Unkenntlichkeit der Struktur, zellig infiltrirt.

Ueberdies reicht die Zellinfiltration noch über die Grenze der zurückgedrängten Bindegewebsschicht hinauf, zwischen Leibeswand des Wurmes und der oberen Wand des Wurmganges, so dass namentlich der schräger getroffene Durchschnitt des Wurmes rechterseits von einer ziemlich dicken Leucocytenschicht umlagert erscheint (Fig. 36 Z.W, Taf. VII). Auch reicht die Zellinfiltration in leicht abnehmender Menge nach den seitlich anstossenden Partien der Bindegewebsschicht der Intima (Fig. 36 J, Taf. VII). Doch viel auffallender ist der Zusammenhang der Zellinfiltration mit der in der inneren Hälfte der zugehörigen Media muscularis (Fig. 36 M, Taf. VII), da sie sich nicht nur bezüglich der Dichte, sondern auch durch Untermengung mit reichlichem Pigment auszeichnet, und somit an Intensität die Infiltration in der Bindegewebsschicht überragt. Es sieht die Infiltration der Mediainnenschicht aus, wie die Quelle der Infiltration in den nach innen zu gelagerten Schichten. Sie entspricht den Endverzweigungen der Gefässe an dem Ende der noch merkbaren elastischen Scheidewand in der Medio-muscularis. Daher kommt es auch, dass, an den verschiedenen hintereinander folgenden Querschnitten der veränderten Arterienwand, die auffallenden Veränderungen der Intima um die Wurmgangbildungen und die Medio-muscularis herum in nicht ganz gleichem Verhältnisse stehen. Das heisst, die

üppigste Zellwucherung oder, geradezu gesagt, die dichteste Exsudation der Media findet sich unter der Einkerbung der Intima zwischen den beiden Vorragungen derselben, deren innerste Schicht durch die Wurmgänge abgehoben ist. Und von Jener, wie von einem Exsudatcentrum aus, führen in der Richtung des elastischen Querseptums dicht gedrängte, pigmentuntermengte Zellstrassen nach der Adventitia. Unzweifelhaft rührt das Exsudat aus den Enden der in die Media sich radiär einsenkenden, und aus den dem Querdurchmesser der Arterien nach sich verzweigenden Gefässchen her. Nur so kann die Zellinfiltration der Intima unter den Wurmgängen, und die Zellanhäufung um die Wurmleiber erklärt werden. An der Stelle, wo die Zellinfiltration der Intima mit der der Media zusammenhängt, ist die Elastica interna (Fig. 36 E., Taf. VII) entsprechend der Breite der Infiltration defect, und an den beiderseitigen Grenzen abgesetzt und eingeringelt d. h. eingerissen. Im Bereiche der in der Richtung des elastischen Querseptums gegen die Adventitia zu vorrückenden Zellinfiltration erscheinen Muskelbündel unterbrochen, und die elastischen feinen Fasern abgerissen.

Zu beiden Seiten der mit Wurmleibern gefüllten Wurmgangsquerschnitte finden sich an den angrenzenden Intima-Vorragungen Abhebungen der inneren Intimaschicht, die aber unregelmässiger geformte, kleinere Hohlräume umschliessen. Die Umrandung derselben ist aber ganz gleich der der soeben besprochenen Wurmgänge, so dass es einem Zweifel nicht unterlegen sein kann, dass auch diese Höhlungen allerdings leeren Wurmgängen entsprechen, welche Annahme sofort gerechtfertigt erscheint, wenn auf folgenden Schnitten in den correspondirenden Löchern Quer- oder Schrägschnitte von Pallisadenwürmern gefunden werden. Hinter denselben werden gleiche exsudative Erscheinungen der übrigen Intima und des inneren $^1/_3$ Theiles der Media gefunden, wie vorher.

Sonst ist die Arterie mit einem frischen dunklen Thrombus ausgefüllt, der den abgeplatteten und zusammengepressten Intimaerhabenheiten innig anliegt, und sonst die Kuppeln der vorspringenden Wurmgänge streift. Wenn ich nur noch erwähne,

dass an der vorliegenden Arterie sich, je näher der Stelle, wo die Wurmgänge sich einstellen, desto ausgesprochener einfache Schwellungsverhältnisse der Intima, nämlich Verdickung derselben, ohne nachweisbare Wucherung der Elemente derselben, sondern vielmehr Verbreitung der Grundsubstanz, förmliche Quellung derselben nachweisen lassen, so erscheint die Beschreibung der vorliegenden, gewiss initialen Veränderungen einer Arterie erschöpft, die von der Invasion der Pallisadenwürmer getroffen ist. Die Erklärung ist unzweifelhaft folgende: Eindringen bestimmter Parasiten unter die Zellschicht der Intima-, Druckatrophie und -Degeneration der abgehobenen und herabgedrückten, zugekehrten Intimaschichten mit folgender acuter, auf die Intima fortschreitender Mesarteritis, und vordringende Exsudation um den Leib des Parasiten herum.

Einen sich innig dem Vorigen anschliessenden Befund lieferte die Untersuchung der vorderen Mastdarmarterie des Falles X. 13, und der oberen Grimmdarmarterie und der vorderen Mastdarmarterie des Falles X. 14. Diese sind auch mit dunklen Thromben gefüllt, denen Würmer untermengt sind, und in der Innenschicht derselben werden wieder sofort sehr reichliche Wurmgänge erkannt. Querschnitte aus verschiedenen Schnittserien ergeben trefflich sich ergänzende Bilder. So das eine: die Intima ist an mehr als der Hälfte der Circumferenz der Arterie im Vergleich zu der übrigen Intima beträchtlich verdickt und durch ihre Veränderungen von dieser sonst normale Verhältnisse Darbietenden streng verschieden. Sie erscheint in ihrer inneren Lage von zahlreichen kleinen und grösseren Querschnitten von Wurmgängen durchsetzt, die theils halbkugelig, theils auch birnförmig vorragen. Ihr Sitz ist theils auf der Höhe einer Vorragung, theils entspricht er einer Vertiefung zwischen zwei Vorragungen, oder einer solchen und der benachbarten Vorragung. Zwischen den vorragenden Wurmgängen finden sich 1 bis 3 innig an einander gepresste, kürzere Papillen der Intima, die von namentlich birnförmig ausgezogenen Wurmgängen überragt und überlagert werden. Die Wandung der Wurmgänge ist immer und immer die gleiche. Aeusserlich die abgehobene, gespannte, homogene, wie hyalin

aussehende Zellschicht der Intima und die niedergedrückte, ebenso aussehende oberste Lage der kernig-faserigen Bindegewebsschicht der Intima, deren Beider bestimmte Abkunft durch den jeweiligen directen Uebergang in die gleichnamigen Lagen der seitlich benachbarten Intima erwiesen wird. Zu innen, als innere Auskleidung des Wurmganges, dient eine Exsudatlage, die an der Kuppel desselben oft unscheinbar dünn sein kann, aber sich gegen den Basalabschnitt zu regelmässig verdickt, und continuirlich übergeht in die Zellinfiltration der im Bereich der Wurmgänge immer reichlich infiltrirten, in diesem Falle recht beträchtlich verdickten Intimabindegewebsschichte. An dem Schnitte, den ich ins Auge gefasst habe, ist an der einen Randpartie der so durch Wurmgänge ausgezeichneten Intima auch die Innenschicht der Musularis der Intima durch zellige Exsudation unkenntlich gemacht. Basale Stümpfe derselben ruhen auf der hier unversehrten Elastica interna. An der anderen Randpartie ist die Muscularis intimae in ihrer ganzen Dicke durch eine ältere, hämorrhagische Infiltration, in der man erhaltene und zerfallene, rothe Blutkörperchen, dann krümelige, körnige und kernchenartige Anfänge von Blutpigment erkennt, ersetzt. An der mittleren Partie ist von einer Muscularis intimae nichts zu erkennen, da diese als zellig infiltrirter Streif einerseits mit der gleich veränderten Bindegewebsschicht der Intima und andererseits mit der überaus reichlich zellig infiltrirten Media verschmilzt. Von einer Elastica interna ist hier auch nichts zu sehen. Diese ist an den dieser mittleren Zone zugekehrten Enden der Randpartien einfach abgerissen und eingeringelt. Aus der Tiefe der zellig infiltrirten Media streben drei weitere Gefässstämmchen empor, als Stämme der aufsitzenden Zellmassen. Diese sind reichlich mit Pigment untermengt, und hängen mit gleichen Zellmassen zusammen, die jene Gefässstämmchen umsäumen, und bis an die Elastica externa herabreichen. Während die Muskulatur des inneren $^1/_3$ Theiles der Media durch die Zellmassen zerwühlt und zerstört ist, erscheinen die Muskelmassen der äusseren $^2/_3$ Theile, in gegen die Elastica externa zu sich verringernder Weise, auseinander gedrängt. Zwischen den Einzelbündeln kommen weitere Gefässchen, die mit Zellen umgeben sind, zum Vorschein. An Längschnitten werden diese beiden letzteren Verhältnisse sehr klar, indem da namentlich die

Keilform des Exsudatherdes in den Septen, mit gegen die Elastica interna zu gerichteter Basis, sofort in die Augen springt.

Ein anderes Bild, das Schnitten entnommen ist, die beiläufig der Mitte der untersuchten Arterien entsprechen: Abermals erscheint etwas mehr als die Hälfte der Circumferenz der Arterie verändert. Hier erhebt sich die Intima, an Querschnitten gesehen, in Form reichlicher, so zu sagen polypöser Wucherungen, in deren Enden Quer- oder Schrägschnitte von Würmern gesehen werden. An mehreren Stellen sieht man zwei bis drei übereinander gelagerte Querschnitte von Wurmgängen, die die bereits erwähnte und stets gleiche Umwandung (dünne hyaline Zellschicht der Intima von aussen, dünne Exsudatschicht von innen) besitzen. Viele Querschnitte hintereinander zu einem körperlichen Bilde vereinigt, ergeben, dass Wurmgänge ausgezogen, und über einander gethürmt und gegenseitig angepresst erscheinen. Unzweifelhaft geschieht es auch, dass die Intima an begrenzten Stellen förmlich durchfahren ist von Würmern. Hierselbst erscheint dann die Intima an Strecken, die bis 5 Papillen derselben entsprechen, in Form eines breiten Wulstes vorspringend, der von mehreren, niemals gleich grossen und geformten Hohlräumen (an Querschnitten) durchsetzt ist, von denen die rundlichen und oberflächlich gelagerten von Wurmquerschnitten, die tieferen und sehr unregelmässig geformten mit Massen dicht gedrängter, erhaltener und zerfallener Leukocyten erfüllt sind. Dann sehe ich an denselben Schnitten der vorliegenden Arterie in die ausfüllenden, schwarzen Thrombenmassen eingesenkte Querschnitte von Wurmgängen, die mittels eines ausgezogenen Stieles von der Intima abgehen. Der Stiel ist eine einfache Duplicatur der Zellschicht einer Intima-Papille. Ueberall, wo durch Wurmgänge veränderte Intima, dort zellige Infiltration der festsitzenden Intima, Durchbruch sc. Fehlen der Elastica interna und Zerklüftung der Innenlage der Media durch Zellinfiltration, und Fortsetzung dieser gegen die Adventitia zu.

Eine besondere Aufmerksamkeit erregten die an Querschnitten getroffenen, rundlichen oder etwas unregelmässig geformten Hohlräume der Intimavorsprünge, in denen bloss weisse Blutzellen vorgefunden wurden. Da die Umwandungen derselben eine ganz gleiche Beschaffenheit darbieten, wie die der mit

Würmern gefüllten Höhlungen, so dürfte aus diesem Umstande schon hervorgehen, dass sie von den Würmern verlassene Gänge vorstellen. Diese Beobachtung ist wichtig, um es zu verstehen, wenn an einzelnen Schnitten die Intimavorsprünge, an deren Peripherie sich die allerdings sehr verjüngte und, gegen die Kuppelabschnitte derselben zu, bis zur Unscheinbarkeit verdünnte, regelmässig hyalinisirte Zellschicht nachweisen liess, nicht nur von dicht aneinander gepressten, sondern auch sehr unregelmässig geformten Höhlungen durchsetzt erscheinen, die zum Theil mit zerfallenem Blutmaterial sc. Thrombenmassen gefüllt sind, und zwischen denen die Wandungen auch unterbrochen sind. Querschnitte solcher Intimavorsprünge geben ein wahres Mosaik von mit thrombotischen Materialien und Querschnitten der Würmer gefüllten Räumen, die alle zusammen leicht mit wandständigen Thrombosen verwechselt werden könnten, wenn nicht der continuirliche Zusammenhang der umkleidenden Haut solcher Vorsprünge mit der übrigen Zellschicht der Intima nachgewiesen werden könnte.

Es erübrigt nur noch zu bemerken, dass an allen untersuchten Stellen der Arterien die bis nun geschilderten Vorgänge sich nur auf eine bestimmte Strecke der Circumferenz der Arterie beschränkt hatten; die übrige, von von Pallisadenwürmern abhängigen Veränderungen freie Partie der Arterieninnenschichten zeigte nur eine verdickte Intima. Wie bei der früher untersuchten Arterie, so erfolgt auch hier die Verdickung durch eine einfache Quellung der Grundsubstanz, da eine Vermehrung weder der zelligen Elemente der Zellschicht, noch der Kerne der kernigfaserigen, noch auch der muskulösen Elemente der Muscularis Intima erwiesen werden konnte. Die Bündel letzterer, wie auch die Kerne der angrenzenden Intimalage sind einfach auseinander gedrängt. Die Papillen der Intima dieses Arterienabschnittes sind etwas plumper, und dem dunklen Arterienthrombus innig angepresst. Und wenn ich die sämmtlichen Querschnitte, die in topographischer Beziehung ganz gleich aufgelegt sind, der Reihe nach nebeneinander stelle, so ergibt sich, dass die gefundenen Veränderungen in continuirlicher Weise nur eine Fläche oder Wand der Arterie betreffen, und dass die

übrige Wand in ebenso continuirlicher Weise frei erscheint. Die Veränderungen der Arterien sind somit einseitige.

Die Erklärung der vorgefundenen Veränderungen schliesst sich innig an an die Erklärung Jener, die in der früher untersuchten Arterie beobachtet wurden. Sie erweitert dieselbe nur noch dahin, dass Pallisadenwürmer in viel reichlicherer Weise unter die Zellschicht, der Intima längs einer grösseren Strecke der Arterie, vordringen, sich gegenseitig bedrängen, verlagern und die Einen die Anderen nach Innen zu polypenartig vorschieben können. Die Innenschicht der Intima erscheint demgemäss in Form vielfacher, abgeschlossener Fächer abgehoben. Je reichlicher die Fächer sc. die Wurmgänge sind, desto bunter sind dieselben an, ja auch über- und untereinander gelagert, desto inniger sind die Wände benachbarter Gänge aneinander gepresst, so dass oft nur an den randständigen Gängen die eigenartige Wandung, nämlich die abgehobene Zellschicht und die niedergedrückte, kernigfaserige Lage der Intima als Aussenschicht, und eine Leukocytenlage als Innenschicht derselben nachgewiesen werden kann.

Ausserdem zeigten diese Fälle die wichtige Thatsache, dass Wurmgänge von ihren Bewohnern verlassen werden können, wonach sofort dieselben bald von Leukocyten, bald von thrombotischem Material erfüllt, oder auch von den benachbarten Wurmgängen comprimirt werden. Durch letzteren Vorgang können die am Schnitt unregelmässig geformten Wurmgänge erklärt werden, abgesehen von dem Umstande, dass, je nach der Lage und Richtung des Wurmganges, dieser an verschiedenen Querschnitten verschieden getroffen sein und demgemäss verschieden aussehen muss.

Wie bei den erst angezogenen Untersuchungen, so bleibt auch bei den vorliegenden Beobachtungen die Thatsache bestehen, dass unter Anwesenheit von Pallisadenwürmern ein bestimmter Einfluss auf die Arterienwand ausgeübt erscheint. Die direct bedrückten Arterienwandschichten, nämlich die abgehobene Zellschicht und die niedergedrückte, kernfaserige Schicht der Intima erfahren degenerative Veränderungen, indem sie eine hyaline Structur annehmen, während darüber hinaus acut entzündliche

..dnehmen, durch die nicht nur die
.. sondern auch die zugehörigen
.. zerstört werden. Im Be-
..tica interna einfach ge-
..rn der afficirten Arterien-
..n die abgesetzten und einge-
..en. Ebenso klar, wie im vorgehen-
..smal die Erscheinung, dass die acut-
..ng ihren Ausgangspunkt von den End-
..r Media längs der elastischen Wandsepten
..ässen nimmt.

..n jene Befunde klar, die sich verhältnissmässig
..n bei Untersuchung der sogen. Pferdeaneurysmen
(Fall X. 1. obere Blinddarmarterie; Fall X. 5. unteres
..ma; Stücke der Aneurysmen des Falles X. 6.; Fall X. 7.
..ysma der vorderen Gekrösarterie; Fall X. 8. unterstes Stück
.. Aneurysma der vorderen Gekrösarterie und einzelne Stellen
..es Aneurysma der unteren Grimmdarmarterie; centralwärts gerichtete Anschwellung der unteren Grimmdarmarterie des Falles X. 9.; Fall X. 10. Aneurysma der abnormen Dünndarmarterie; Fall X. 11. Aneurysma des Anfangsstückes der unteren Grimmdarmarterie; Fall X. 14. untere Hälfte des Aneurysma der vorderen Gekrösarterie; Fall X. 15. unterer Abschnitt des Aneurysma.)

Betrachtet man die Querschnitte, welche unterschiedlichen Stellen der angezogenen Arterien entnommen worden sind, etwas genauer mit dem blossen Auge, so erscheint der in das Lumen der Arterie vorragende, ja dann und wann dasselbe ausfüllende Wulst einer Seite der Arterie angelehnt, und aus der anderen Seite wie hervorgewachsen. Er ist in der That die kolossal geschwollene und vorragende Innenlage der Intima dieser Arterienseite, in der nichts anderes, als mit Würmern oder mit thrombotischem oder entzündlich zelligem Materiale gefüllte oder endlich ganz collabirte Hohlräume von verschiedenster Form gesehen werden.

Bei der Unmöglichkeit, eine erschöpfende Beschreibung des mikroskopischen Verhaltens des Intimawulstes von sämmtlich angeführten und untersuchten Fällen zu geben, begnüge ich mich, nur ein typisches Bild zu entwerfen und bemerke, dass in allen

Fällen Gleiches, nur in Form und Grösse variirend, sich vorfindet.

Man erkennt in dem Intimawulst, und zwar wandständig, runde oder ovale Hohlräume von dem Durchmesser der gewöhnlichen Wurmgänge, von denen die meisten mit erhaltenen oder auch zum Theil zerfallenen Leukocytenmassen und einzelne noch mit Querschnitten von Würmern erfüllt sind. Im Innern des Intimawulstes kommen kleinere oder gleich grosse, aber stets ungleich geformte (bisquit-, stern-, kleeblatt- etc. förmige) Räume oder Flecke zur Ansicht, die mit krümeligen, intingiblen, und von reichlichen Kernrudimenten durchsetzten Massen gefüllt sind. Die Ersteren, wie auch die Letzteren, sind umzogen von deutlich hyalinen, bis 0,021 Mm. dicken Wandungen, in deren äussersten Lagen allerdings Kern- und Zellcontouren erkannt werden, die aber sonst homogen und ungeformt erscheinen. Im Innern des Intimawulstes sehen dieselben wie die Balken eines Netzwerkes aus. Bei grösserer Vergrösserung erkennt man sofort die schärfere Abgrenzung zwischen den einzelnen Loculamenten, da zwischen dieselben sich bis dünnste Spangen regelmässigen Gewebes durchzwängen, von denen Einzelne, an gewissen Schnitten, mit dem Intimagewebe zusammenhängen.

Ohne der Kenntniss der bereits beschriebenen Veränderungen wäre es unmöglich, in diesem in die Arterie vorspringenden Wulste das Conglomerat von die Intima durchzetzenden Wurmgängen zu erkennen, und denselben von einem geballten, wandständigen Thrombus zu unterscheiden. Der Beweis dafür, dass dem wirklich so ist, liegt auch in folgenden Umständen. Zunächst erkennt man sofort, dass die Zellschicht der Intima sich auf die Oberfläche des Wulstes in allerdings sich sehr verjüngendem Zustande fortsetzt, an der Kuppel desselben in Form eines geradezu unscheinbaren Häutchens sich nachweisen lässt, und gar nicht von der hyalinen Wand der Wurmgänge getrennt ist. Sie bildet vielmehr die äussere Schicht derselben. Die zarten aber gezerrten Gewebsspangen zwischen den Wurmgängen, im Innern des Intimawulstes, hängen auch continuirlich mit ihr zusammen. Endlich gibt sich auch ein breit-wellig geformter Streif hyalinen Gewebes als Basis des ganzen Wulstes zu erkennen, dessen Continuität in die oberflächlichste Lage der kernfaserigen Schicht

der Intima der anstossenden, von Wurmgängen verschonten Arterienwand unzweifelhaft ist, und an dessen Aussenfläche sich die beträchtlich angeschwollene, tiefere Lage jener Intimaschicht und darauf die Muscularis intimae in Form grober Zacken innig anschliesst. Der Zahl der Zacken dieser Intimalage entspricht eine gleiche Anzahl von papillären Vorsprüngen der Bindegewebsschicht der Intima, deren Zelllage eben von so reichlichen Wurmgängen in theils paralleler, theils in sich kreuzender Richtung unterfahren ist.

Bei dieser Anschauung wird nun das Gewirr des Befundes des Intimawulstes sofort klar. Unterhalb sc. hinter demselben, und das ist für diese Art der Arterienwandveränderung charakteristisch, sind die tieferen Lagen der kernfaserigen und die muskulöse Schicht der Intima mächtig geschwollen und, so wie die darauffolgende mehr als innere Hälfte der Media, nicht nur exsudativ infiltrirt und von Pigmentmassen durchsetzt, sondern auch wegen der eigenthümlichen Nichtfärbbarkeit, einfach gesagt, grösstentheils coagulationsnecrotisch beschaffen. Erst die tieferen Lagen der Media und von den Seiten des coagulationsnecrotischen Herdes ausstrahlende Fortsetzungen zeigen eine noch frische, zellige Infiltration. Die Elastica interna, ebenso die elastischen Faserzüge der Media sind im Bereiche der veränderten Partie völlig geschwunden. Die eingeringelten und abgerissenen Enden der Ersteren sind an der Grenze zwischen veränderter und unveränderter Arterienwandpartie sehr deutlich. Die Gefässe der tiefsten Lage der Media und der zugehörigen Adventitia sind mächtig ausgedehnt, zellig umscheidet und von Pigmentschollen umgeben.

Da das vorliegende Bild der Befunde an den früher bezeichneten Arterien mir aus alsbald verständlichen Gründen ungemein wichtig erscheint, so sei es mir erlaubt, zu demselben die Erklärung hier sofort hinzuzufügen.

Ohne Zweifel handelt es sich um eine überaus mächtige Invasion von Pallisadenwürmern unter die Zellschicht der Intima, von denen sehr viele ihren Platz wieder verlassen zu haben scheinen. Die Wurmgänge blieben bestehen, und statt der Würmer fanden sich Leucocytenmassen als Innwohner derselben ein. Schwer ist es, zu entscheiden, ob diese ein Exsudatmateriale oder aus dem strömenden Blute angeschiedene, weisse Blutzellen,

also thrombotische Materialien vorstellen. Da in einzelnen Wurmgängen nur Leucocyten in erhaltenem und zerfallenem Zustande, in anderen faserstoff-zellige Massen vorgefunden werden, dürften vielleicht beide Quellen in Betracht gezogen werden, wiewohl der Abgang rother Blutzellen die Annahme eines thrombotischen Ursprungs fraglich machen könnte. Die hyaline Wand der Wurmgänge, deren eigenthümliche Form bei dem bereits bekannt gewordenen Umstande des Zusammengedrängtwerdens derselben keiner weiteren Erklärung bedarf, ist offenbar dicker und mit dem Inhalte inniger verbunden, als die der Wurmgänge der Arterien in den früher in Betracht gezogenen Fällen. In diesen Fällen handelt es sich offenbar um frischeste Veränderungen, wo die gespannte etwas hyalinisirte Zellschicht und die innere Exsudatschicht noch gesondert erscheinen. Nun kann man sich vorstellen, dass bei längerem Bestande der Wurmgänge die beiden Wandschichten derselben mit einander verschmelzen und dann eine dickere, hyaline Wand darstellen, deren äusserste Lage noch die Herkunft von der Zellschicht der Intima verräth. Eine solche Vorstellung gewinnt an Sicherheit, wenn man beobachten kann, dass, wo ein Wurmkörper noch in einem Gange steckt, sich die beiden gesonderten Lagen jener Wand nachweisen lassen, die zusammen so dick sind, wie die hyaline Wand eines mit substituirendem Materiale gefüllten Wurmganges.

Der Masse der invadirenden Würmer entspricht die massenhafte Exsudation in dem tieferen Gewebe der Intima und in der nach aussen folgenden Media, deren Quelle nach den bereits gewonnenen Befunden in den Mediaendgefässen zu suchen ist, und die zur einfachen Erweichung oder Nekrose des Gewebes mit plötzlicher Unterbrechung der Elastica interna der resp. Arterienwandpartie führt. Die Exfoliation der so gelockerten und unlebensfähigen Gewebe ist die einfache Fortsetzung vorliegender Processe, und nach derselben erfolgt die **Aneurysmenbildung**. Darüber geben folgende Befunde Aufschluss.

An reichlichen Stellen der Arterien, denen auch der vorige Befund entnommen worden ist, findet man, dass der Intimawulst in auf die Längsachse der Arterie senkrechter, oder in zu der-

selben schrägen Richtung förmlich gespalten ist. Da und dort sieht man die Spalten bis nahe oder bis hart an die deutlich erkennbare Adventitia sich vertiefen. Intimawulst sammt zugehöriger Media erscheinen dann förmlich geblättert und morscher. An anderen Stellen sind diese beiden innig verschmolzenen Gewebssorten von ihrer Unterlage, nämlich der Adventitia, durch einen Spalt, der sich nach beiden Seiten bis zu den Punkten fortsetzt, wo die Innenschicht der Intima der unveränderten Partie direct auf die Oberfläche des Intimawulstes sich umbiegt, abgehoben. In solchen Fällen erscheint auch die Adventitia dieser Stelle der Arterie etwas ausgebuchtet. In ihr steckt ein lockerer Pfropf, der mit dem Intimawulst organisch zusammenhängt, und mit ihm eine Masse bildet, die mit der Arterieninnenfläche nur an den Endpunkten des Spaltes mittels des Umbiegungsrandes der Intima des unveränderten Arterienstückes auf die Oberfläche des Intimawulstes zusammenhängt. Dieses wichtige Verhältniss zeigt instructiv die Fig. 38, Taf. VII.

Bei mikroskopischer Untersuchung ersterer Stellen ersieht man sofort, dass die Spaltung des Intimawulstes gewiss aus dem Innern des Wulstes nach seiner freien Oberfläche hin erfolgt. Denn neben den ausmündenden Spalten finden sich in der Tiefe, entsprechend der tieferen, kernfaserigen Schicht und der Muscularis intimae, Zerklüftungen in Form lockerer, zerfallener Zellmassen, die bis in die hyaline Grundlage des Wurmgängeconglomerates sich vorstrecken, ja auch die obsoleten, wurmlosen Gänge hierselbst durchzubrechen scheinen, indem da und dort der Inhalt Letzterer in Zusammenhang steht mit den tieferen Exsudatmassen. Die ausmündenden Spalten werden nur umsäumt von Exsudatfetzen und vorspringenden Enden ab- und unterbrochener, hyaliner Wandstreifen, die an den benachbarten, erhaltenen Wurmgangwänden haften. Zu beiden Seiten des ausmündenden Spaltendes findet sich jederseits ein Querschnitt eines wurmgefüllten Ganges. Aus dem blinden Ende des Spaltes ragt, wenn derselbe nicht genug tief ist, eine erhaltene Portion einfach zellig infiltrirter Muscularis intimae in Form einer Zacke hervor. Ist der Spalt tiefer, so ist sein Ende markirt durch lockere Anhäufungen von Exsudatmassen, hinter denen sofort die Adventitia vorbeizieht, deren Faserbündel durch pigmentuntermengte Zellmassen auseinander gedrängt sind.

Je reichlicher die Spalten sind, desto schmächtiger sind die an Querschnitten säulenartigen Reste des Intimawulstes und des zugehörigen tieferen, infiltrirten Gewebes; und in diesem werden dünne, aufwärts strebende Züge schöner runder, zum Theil auch spindelförmiger Zellen mit Streifchen von Pigment sichtbar, die sich bis in die zarten, faserigzelligen Sepimente zwischen den Wurmgängen fortsetzen. Randständig und an der Basis solcher Säulchen bleibt aber immer eine exsudative Infiltration und an letzterer Stelle eine grössere Pigmentanhäufung vorfindlich.

In den Fällen aber, wo es sich um Losschälung des Intimawulstes sammt dem zugehörigen, infiltrirten tieferen Gewebe von der Adventitia handelt, ergibt die mikroskopische Untersuchung Folgendes: Die Wandung der unveränderten Arterie zeigt eine leicht verdickte, einfach geschwollene oder aufgequollene Intima, die wohlerhaltene Elastica interna, eine gewöhnlich beschaffene Media, Elastica externa und Adventitia. (Fig. 38 i. ei. m. a, Taf. VII.) An der Stelle, wo der Intimawulst anhebt, verdicken sich die Zellschicht der Intima in Form einer mehrschichtigen Zelllage erheblich, ebenso die dahinter gelegene, kernig faserige Schicht und Muscularis der Intima durch Zelleninfiltration; an der Umbiegungsstelle selbst, die offenbar einer Vertiefung zwischen zwei Intimapapillen entspricht, ist noch ein gleiches Verhalten der Intimaschichten sichtbar; doch reicht von aussen her an die infiltrirte Intima die Spitze des Spaltes heran, der, nach aussen zu ausbiegend, den Gewebspfropf einerseits, die stufenartig abgesetzte Media andererseits abgrenzt (Fig. 38 ****, Taf. VII). Gerade hinter oder nach aussen von dem Umbiegungsrande ist die Elastica interna ihrer ganzen Dicke nach abgerissen, eingeringelt, und von demselben Punkte an erfolgt die vorschreitende, förmlich stufenartige Verdünnung der Media. Auf der Innenfläche der so sich verjüngenden Media liegt noch eine mässig dicke Lage Zellinfiltrates; die abgesetzten Enden derselben (Fig. 38 me, me, me, Taf. VII) sind von einem solchen umgeben, und auch zwischen den einzelnen erhaltenen Bündeln derselben, bis zur eingerissenen Elastica interna hinauf, können Reihen von lymphoiden Zellen erkannt werden. Die Absumption der Media erfolgt in rasch zunehmender Weise, bis entsprechend der abgerundeten Basis des isolirten Gewebspfropfes (Fig. 38 G. Pf., Taf. VII) bereits

die mit Exsudathöckern besetzte Adventitia zum Vorschein kommt, die auch eine Lockerung und recht erhebliche Zellinfiltration darbietet.

Wie bereits vorhin erwähnt worden ist, biegt die verdickte Zellschicht der Intima um auf die freie Oberfläche des Gewebspfropfes (Fig. 38 G. Pf., Taf. VII), dessen knaufartig in das Lumen der Arterie vorspringender Theil bereits beschrieben worden ist (S. 317). Der äussere Theil desselben, der in der Aushöhlung der Adventitia frei steckt, ist der wie mit einem Hohlmeissel ausgestossene durch zellige Infiltration erweichte, förmlich nekrotisirte Abschnitt der Arterie, der die tieferen Intimaschichten und die Media in sich einbegreift. Man erkennt in ihm die wie zerworfenen, aus ihrer gegenseitigen Verbindung gelösten, nunmehr homogenen und kernlos gewordenen Muskelbündel. Von elastischem Gewebe ist darinnen keine Spur. Das Gros wird von zumeist zerfallenen Exsudatmassen gebildet. Es sei endlich auch nicht der Pigmentkörnchengruppen und -Streifchen vergessen, die in zerstreuter Weise im Gewebspfropf und in der umhüllenden, reducirten Arterienwand vorgefunden werden. Merkenswerth bleibt aber die Art und Weise des relativ sehr dünnen Verbindungsstückes (Fig. 38 v. st., Taf. VII), mittels welchen der ganze Gewebspfropf mit der Arterie zusammenhängt; das ist nämlich das kürzeste Stück der Intima, das von der unveränderten Arterienwand auf den Gewebspfropf sich fortsetzt.

Wenn ich eine Schnittserie, deren einzelne Schnitte das vorliegende Bild darbieten, durchmustere, so dürfte es auffallen, dass an folgenden Schnitten der äussere Abschnitt des Gewebspfropfes kürzer wird, und die Aushöhlung, in der er Platz nimmt, nicht mehr von der Adventitia, sondern von blossliegenden tieferen und dann immer höheren Mediaschichten gebildet wird. Der trennende Spalt wird immer seichter und kürzer, bis er schwindet; und da kommen Schnitte zum Vorschein, an denen eine Trennung der Arterienwandschichten nicht wahrgenommen wird, und die entweder Verhältnisse zeigen, die in den vorangehenden Fällen beschrieben wurden, oder sogar auch solche, die den normalen entsprechen. Auch sah ich dieses Bewandtniss sich schneller herstellen, wenn die erheblichst veränderten Stellen so beschaffen

waren, dass der Spalt sich noch innerhalb der Media vollendet hatte. Dann war aber auch die Schnittserie kürzer.

Wenn schon die vorliegenden Querschnittserien bewiesen, dass kürzere oder kürzeste Strecken der Arterien hinter einander von dergleichen mit Exfoliation abschliessenden Infiltrations-Vorgängen betroffen waren, so wurde dieses Bewandtniss an Längsschnitten noch klarer.

Ich untersuchte Längsschnitte solcher Arterien, die Blätterung der colossal verdickten Intima, oder bis auf die Adventitia reichende quer gerichtete Spaltungen, oder Ausschälungen förmlicher Klumpen von der Adventitia, kurz solche Bildungen zeigten, wie jene Arterienstücke, deren Querschnitte soeben näher geschildert wurden. Geradezu überraschend erschienen die sich darbietenden Bilder, da die wie emporstrebenden Säulchen erhaltener Arterienwand mit bald einfach verdickter, bald von Wurmgängen durchspickter Intima und mit nicht übermässiger zelliger Infiltration abwechselten mit geradezu wie ausgeschnittenen, durch überreichliche Infiltration abgestorbenen und gelockerten Arterienwandsegmenten, die zumeist von abgehobener Adventitia oder auch nur von den tiefsten Mediaschichten umschlossen werden, und die entweder durch dünne Intimaspangen mit der Nachbarschaft zusammenhängen, oder auch durch tiefe Spalten getrennt erscheinen.

Die Erklärung dieser Befunde ist nach Allem, was bis jetzt schon erwiesen worden ist, sehr einfach. Reichliche Invasion der Würmer ruft eine intensivere Entzündung mit massenhafter Exsudation hervor. Diese breitet sich, als Mesarteritis beginnend, bald über bestimmte Arterienabschnitte auf die Intima und bis in die Wurmgänge und andererseits nach der Tiefe zu gegen die Adventitia aus. Die infiltrirten Gewebsmassen werden erweicht und morsch. Bei halbweger Anspannung der Arterie, durch den blossen Blutdruck schon, lösen sich die morschen, lebens- und widerstandsunfähigen, des elastischen Gewebes beraubten Massen von den noch widerstandsfähigen Arterienwandabschnitten ab. In je ausgebreiteterer und gleichmässiger Weise, und je eher durch die ganze Dicke der Arterienwandinnenschichten durch das Gewebe der Arterie ertödtet wird, desto eher ist zu erwarten, dass dasselbe als förmlicher Pfropf von seinem nachgiebigen Hintergrund,

von den tiefsten Mediaschichten oder von der Adventitia, abgelöst wird. Wenn, wie wir dies bei der Blätterung des infiltrirten Gewebes gesehen haben, innerhalb desselben der Querachse der Arterienwandung nach angeordnete, durch geringere Exsudation oder gar durch angebahnte Bindegewebszellwucherungen ausgezeichnete Gewebssäulchen, die widerstandsfähiger sind und innig mit ihrem Hintergrund zusammenhängen, sich vorfinden, so lockern sich die infiltrirten Spangen zwischen ihnen und fallen bei geringster Spannung der Arterie in sich zusammen; dann gibt es Spaltungen oder Blätterungen der Intima. Diese beiden Vorgänge, die Ablösung des pfropfartigen Schorfes und die Zerblätterung der durch die beschriebenen Veränderungen ausgezeichneten Arterieninnenschichten, sind selbstverständlich noch keine Aneurysmen; doch aber Erscheinungen, die die eigenartigen Aneurysmen der Pferdearterien bedingen. Ich kann mir nämlich, und Jeder, der die gegebenen Auseinandersetzungen mit verfolgt hat, wird sich vorstellen können, dass, sobald bei der Abschälung des Pfropfes die dünnsten Intimaspangen, die Jenen noch an die Arterie fixiren, einreissen —, dass, sobald die Spalten durch die gewöhnliche Arterienspannung breiter und durch fortgesetzte Exfoliation des Gewebes von den Rändern der resistirenden Gewebssäulchen her grösser werden, sofort Veränderungen an den Arterien sich ergeben müssen, die wir nach Allem, was wir über parasitäre Aneurysmen des Menschen kennen, als Aneurysmen bezeichnen müssen.

Darüber belehren mich die Untersuchungen, die an den Arterien in den Fällen X. 1 (vordere Gekrösarterie), Fall X. 3 und 4 (untere Grimmdarmarterie), Fall X. 12 (mittleres und unteres Loculament der vorderen Gekrösarterie und untere Grimmdarmarterie) gemacht wurden.

Diese Arterien sind sämmtlich auf kürzere oder längere Strecken erweitert, und unterscheiden sich durch ihre mehr weniger auffallende Verbreitung sofort von den gewöhnlich weiten zu- oder abführenden Gefässen. An Durchschnitten, ob diese der Länge oder der Quere nach angefertigt werden, fällt die ausserordentlich mannigfaltige Zerklüftung der Innenfläche, und die höchst unregelmässige Dünne der compakteren Arterienwandschicht auf.

Diese Erscheinungen finden sich in der ganzen Circumferenz oder in einem grossen Theile derselben und längs der ganzen erweiterten Strecke des Gefässes. Der Typus der Erscheinungen, die sich bei mikroskopischer Untersuchung darbieten, ist ein einheitlicher, und es werden Abweichungen bloss in Bezug auf In- und Extensität derselben beobachtet, so dass ich, um Wiederholungen und der aus denselben erwachsenden Ermüdung vorzubeugen, blos die Beschreibung typischer Bilder anzuführen brauche. Eines sei in Fig. 39, Taf. VIII illustrirt. Jeder, der ähnliche Studien macht, wird es entschuldigen, wenn ich statt sehr reichlicher, bei erheblicher Vergrösserung angefertigter Bilder eines bei geringerer Vergrösserung wiedergebe, das in viel übersichtlicherer Weise die topographischen Verhältnisse darstellt. Es kommt ja eben auf diese, und nicht so sehr auf histologische, bereits hinlänglich geschilderte Details an.

Fig. 39, Taf. VIII stellt den Querschnitt einer Stelle der aneurysmatisch ausgedehnten, vorderen Gekrösarterie des Falles X. 12 dar, und zwar aus dem mittleren Loculament derselben. Ich wähle zur Beschreibung und Abbildung gerade diese Stelle, weil hier ein Stück der Circumferenz der Arterie unverändert ist, und somit die Uebersichtlichkeit der Verhältnisse erleichtert erscheint.

Ich gehe eben von der Stelle aus, wo (Fig. 39*, Taf. VIII) die unveränderte in die veränderte Arterienwand übergeht, und von wo an auch sofort die Ausbuchtung der letzteren beginnt.

Gegen das Ende des unveränderten Arterienstückes zu verdicken sich in Folge einer Quellung der Grundsubstanz sämmtliche Wandschichten bei Wahrung einer scharfen und deutlichen Trennung derselben; namentlich deutlich ist der Verlauf der Elastica interna zu sehen. Am Ende dieses Stückes erscheinen die Papillen der Intima beträchtlicher verdickt, plumper und aneinander gepresst. Die in Folge Wucherung ihrer Elemente dickere Zellschicht der Intima ist durch einzelne unregelmässige Wurmgänge (Fig. 39 wg. wg. wg..., Taf. VIII), die zumeist mit zellig-faserstoffigen Materialien ausgefüllt sind, abgehoben. Die tiefere Umgebung derselben ist reichlich zellig infiltrirt, und es ziehen von ihr bis an die Elastica interna dicke Zellstreifen, die mit solchen der Mediainnenschichten correspondiren. Die letzten Wurmgänge dieses

Arterienstückes sind in einem zapfenförmigen Intimawulst übereinander gethürmt, und der oberste derselben ist noch mit dem Querschnitte eines Wurmes gefüllt. Hinter diesem Vorsprung findet sich ein Spalt, aus dessen Tiefe die stumpfe Spitze einer Erhebung der Muscularis intimae hervorragt (Fig. 39 im., Taf. VIII). Diese ist ganz und gar zellig infiltrirt, und auf dieselbe folgt sofort eine kurze und breitere Vorragung der Innenfläche der Arterie, mit welcher bereits die interessirende, aneurysmatische Veränderung der Arterie beginnt. S c h o n v o r u n d u n t e r d e r B a s i s d e r v o r r a g e n d e n Z a c k e d e r M u s c u l a r i s i n t i m a e i s t n ä m l i c h d i e E l a s t i c a i n t e r n a e i n g e r i s s e n, und von da an bis zur anderen Seite des unveränderten Arterienumfangsstückes erstreckt sich die Erweiterung des Arterienlumens. Die Wandung dieses Stückes der Arterie ist an allen Punkten verändert. So findet sich sofort hinter dem eingerissenen und eingeringelten Ende der Elastica interna, nach der Tiefe zu, eine Masseninfiltration der Media (Fig. 39 M., Taf VIII); in der darauf folgenden Vorragung sind reichliche der Schräge und der Quere nach getroffene, sich gegenseitig nach verschiedenen Richtungen bedrängende, und daher auch verschieden geformte Wurmgänge, in deren einem sich noch ein Wurmdurchschnitt vorfindet. An diese schliesst sich sofort nach der Tiefe sc. nach aussen nekrotisches Gewebe an, das die Muscularis intimae und mehr als die Innenhälfte der Media umfasst, und in das, von der der unveränderten Arterie zugekehrten Seite her, die Masseninfiltration der Media zackenartig eingreift. Die andere Seite wird begrenzt durch die stellenweise bis auf die Adventitia (Fig. 39 A, Taf. VIII) reichende Aushöhlung des Arterienrohres. Aus dem Grunde derselben ragen hervor zackige, zellig infiltrirte Reste der tiefsten Mediaschicht, in Form von durch einen tiefen Spalt getrennter, höherer, ungleich grosser, riffartiger Gewebssäulchen (Fig. 39 S S.S., Taf. VIII), die zum grössten Theil thrombosirte und einen wurmgefüllten Hohlgang enthalten.

An diesen erscheint bemerkenswerth, dass ihr Gewebe im Bereiche der Wurmgänge theils massenhaft zellig infiltrit, theils nekrotisirt ist, und die basalen Stücke derselben von der nekrotisirten und zerklüfteten Muscularis intimae und, weiter nach aussen, von der in sie zackig vorspringenden, dichtest infil-

trirten, inneren Mediaschicht gebildet werden. Auf den zweiten höheren Vorsprung folgt noch eine etwas höhere Vorragung, die von sehr vielen, theils offenen, theils erweiterten, theils von gewöhnlichen aber unregelmässig gestalteten Wurmgängen durchsetzt ist, in deren Bereich sowohl, wie auch unter denen, das Gewebe bis zur Mitte der Media durch massenhafte zellige Infiltration verändert erscheint. Diese Vorragung schliesst die Ausbuchtung des veränderten Arterienwandabschnittes ab, und vermittelt den Uebergang derselben in die andere Seite des unveränderten Arterienstückes, da die eine der Ausbuchtung abgekehrte Seite derselben von der hyalin, höchst verdünnten Zellschicht überzogen wird, die, nach der Basis der Vorragung zu, sich immer mehr und mehr verdickend, gleichmässig in die der nun folgenden unveränderten Arterie übergeht. Hinter diesem Punkte reicht die Zellinfiltration der Vorragung blos bis auf die oberste Mediaschicht. Daraufhin tauchen sofort die abgesetzten Enden der Elastica interna auf, von denen aus diese Arterienschicht in dem ganzen unveränderten Arterienstücke ununterbrochen nachweisbar bleibt. Im Bereiche des ganzen veränderten Arterienstückes erscheinen die äussersten Infiltrate von Pigment in Form von Streifchen oder Gruppen untermengt.

Dieses vorliegende Bild entspricht einem Querschnitt. Es muss sofort hinzugefügt werden, dass dasselbe sich an allen solchen Schnitten des ganzen 2 Ctm. langen, veränderten Arterienstückes des angezogenen Falles wiederholt, mit der einzigen, nicht massgebenden Abweichung, dass die Vorragungen, wiewohl so ziemlich die gleiche Höhe habend, doch in Bezug auf die Form der in ihnen gelagerten Wurmgänge, und in Bezug auf die Grösse und Form der seitlichen Ausbuchtungen nur Massunterschiede, aber absolut keine Unterschiede der Zusammensetzung, und namentlich keine Unterschiede in Bezug auf die entzündliche Infiltration dargeboten hatten. Wenn man somit die sämmtlichen Querschnitte zu einem körperlichen Bilde zusammenfasst, so ergibt sich eine längs der einen Seite des betroffenen Arterienstückes vorfindliche Veränderung in der Längsausdehnung desselben, in Form einer also einseitigen oder seitlichen oder rinnenförmigen Ausbuchtung.

Im Bereiche der ganzen Ausbuchtung fehlt die Elastica interna vollständig; an den Grenzen jener erscheinen die abgerissenen Enden dieser. Im Bereiche der ganzen Ausbuchtung ist die Intima durch Wurmgänge und zellige Infiltration zerstört, stellenweise in Form von Spalten ausgenagt, stellenweise, nämlich an der Stelle der tiefsten Ausbuchtung, vollständig fehlend. Im Bereiche der ganzen Ausbuchtung ist die Innenhälfte der Media zum Theil nekrotisirt, zum Theil infiltrirt, zum Theil, nämlich an der tiefsten Stelle der Ausbuchtung, ausgebrochen, so das hier zackenartige, infiltrirte Reste der tiefsten Mediaschicht zurückbleiben. Somit erscheinen als haltbare Wandung der Ausbuchtung die nicht untergangenen und widerstandsfähigen, äusseren Wandschichten der Arterie, nämlich die Adventitia und eine nicht überall gleich dicke Lage der äusseren Hälfte der Medio-muscularis.

Die Erklärung vorliegender Arterienveränderung ist sehr leicht, und es genügt dieselbe mit Schlagwörtern zu skizziren: Reichliche Invasion von Pallisadenwürmern unter die Zellschicht der Intima; Herstellung entsprechend reichlicher Wurmgänge, Ausschlüpfen der Würmer und nachträgliche Thrombosirung der Wurmgänge mit zumeist exsudativem Materiale; gleichzeitig einhergehende Reaction des Gewebes in Form von nach der Intima zu vorschreitender Mesarteritis; dadurch bedingte zellige Infiltration und Ertödtung des entzündeten Gewebes; Spaltbildung und Zerklüftung desselben nach Berstung der äussersten umhüllenden hyalinen Zellschicht der Intima dort, wo die Entzündung in ex- und intenso am meisten vorgeschritten war (intimalose Stelle der Ausbuchtung); Ablösung und Ausstossung der zumeist verschorften Massen.

Diese Arterienveränderung nenne ich ein frischestes, einfaches Wurmaneurysma, das allerdings ein scheinbar eigenthümliches Aussehen besitzt, denn als Grund oder als Körper des Aneurysma sehe ich die intimalose schmale, aber meist ausgebuchtete Stelle der Arterienwand an, aus der die letzten Reste der tiefsten Mediaschicht vorragen. Die jederseits angrenzenden Arterienwandpartien bis zu dem Punkte, wo die Elastica interna abgerissen ist, sind die Rand- oder Halspartien, oder Eingangsstücke zum Aneurysma. Bei dieser, wie ich glaube,

berechtigten Vorstellung ist sofort die Homologie des Wurmaneurysma in seinem frischesten Zustande mit einem mykotisch-embolischen Aneurysma des Menschen gegeben. Da wie dort findet sich eine auf eine streng umschriebene Stelle beschränkte Ausbuchtung des Arterienlumens. Am Eingange zu derselben ist die Elastica interna abgerissen, und der Eingangsrand überzogen von der parasitisch inficirten Intima, die sofort am Beginn der Ausbuchtung des Aneurysmakörpers abgesetzt ist, so dass dieser von Resten der Media und der Adventitia, oder von dieser allein umwandet erscheint. Da wie dort handelt es sich beim Zustandekommen des Aneurysma um durch parasitische Körper ausgelöste, acute Entzündungen, die von den gefässhaltigen Schichten der Arterien ausgehen, nach innen zu vorschreiten, und endlich die Elastica und Intima bersten machen. Die Natur und die Lagerung der parasitischen Massen einerseits, die Zusammensetzung der Arterienwände andererseits bestimmen einzig allein den nur formellen Unterschied zwischen der Bildung des parasitären Aneurysma beim Menschen und des Wurmaneurysma. Der Unterschied besteht einfach darin, dass bei ersterer es zur nach innen zu vorschreitenden Periarteritis acuta und zur Berstung der ganzen Intima, bei letzterer zur nach innen zu vorschreitenden Mesarteritis acuta und zur Berstung der innersten Lage der Intima kommt. In principieller Beziehung ist die Entwickelung des Aneurysma da wie dort die gleiche.

Diese Untersuchungsresultate gewann ich allerdings nur an dem mittleren Loculamente des Aneurysma der oberen Gekrösarterie des Falles X. 12; und der Uebersichtlichkeit der Aneurysmenbildung wegen hob ich diesen Fall besonders hervor. In den übrigen, dieser Untersuchungsreihe zugehörigen Fällen (siehe oben) gestalteten sich die Verhältnisse scheinbar etwas complicirter. Dieselben entwirren sich aber in Folge der nun erkannten Bildung frischster Wurmaneurysmen von selbst, und werfen zugleich ihres viel häufigeren Vorkommens wegen noch mehr Licht in die Eigenthümlichkeiten der Wurmaneurysmen. Man erkennt nämlich an den übrigen Arterienausbuchtungen, zumeist längs der ganzen Circumferenz des Innern derselben, die blättchenartigen

und warzigen Vorragungen. An den Querschnitten fallen sofort einige, bis 5—7, bis auf die adventitielle Schicht reichende Aushöhlungen von verschiedener Breite auf, deren Grund entweder gerade so zackig gestaltet ist, wie in dem vorhin geschilderten Aneurysma, oder auch muldenartig ausgeglättet und von vorliegender, exsudatbesetzter Adventitia gebildet erscheinen kann. Neben ihnen finden sich sonst solche Vorragungen der Innenfläche vor, wie etwa dergleichen ebenfalls in den Randpartien des vorhin geschilderten Aneurysma wahrgenommen wurden, so dass auf eine Aushöhlung 2 bis 4 Vorragungen folgen. Diese Vorragungen sind durch verschieden tiefe und breite Spalten getrennt, haben verschiedene Form und Grösse, sind theils von da und dort ungewöhnlich reichlichen, theils wurmgefüllten, theils thrombosirten, theils von zu offenen, mit ausgenagten Rändern versehenen Hohlräumen verschiedener Gestalt umwandelten Wurmgängen durchsetzt, zwischen denen das sparsame Gewebe theils infiltrirt, zum grossen Theil nekrotisirt erscheint. Hinter den meisten derselben ist die ganze Muscularis intimae nekrotisirt oder infiltrirt, und die Media auf eine bald geringere, bald erheblichere Tiefe infiltrirt und pigmentirt, und daselbst ist von einer Elastica interna nichts zu sehen. Nur einige vereinzelte Vorragungen, deren eine fast regelmässig zwischen zwei Aushöhlungen eruirt werden kann, sind regelmässiger geformt, glattrandig, bieten fast nur wurmgefüllte, dicht an einander gepresste Wurmgänge dar, hinter denen eine allerdings infiltrirte, aber an ihrem zackigen Contour sofort von der folgenden, und nur mässig infiltrten Media unterscheidbare Muscularis intimae sich anschliesst. Zwischen diesen beiden Arterienwandschichten, also längs der Basis einer solchen Vorragung, ist die Elastica interna erhalten; doch ist sie an den seitlichen Rändern der Basis des so gestalteten Intimakegels abgerissen, und die Enden sind in zum Theil infiltrirte, zum Theil nekrotisirte, entsprechende Abschnitte benachbarter und ihrem Aussehen und ihrer Zusammensetzung nach vorhin beschriebener Vorragungen, in denen keine Spur von einer Elastica zu finden ist, eingetaucht.

Betrachten wir die Längschnitte von gleichgearteten Arterienstücken, so führen uns dieselben Bilder vor, deren Einblick

schwerlich eine Erklärung der Veränderungen verschaffen würde. wenn die soeben gegebenen Bilder von Querschnitten nicht bekannt wären, und ich führe sie nur der beziehungsweisen Vervollständigung wegen an. Selbstverständlich handelt es sich um reihenweise angeordnete Längsschnitte, die von Anfangs- oder Endstücken der betreffenden Arterienstücke entnommen sind.

Es kommen zunächst einzelne Schnitte hinter einander, an denen sich von der unveränderten Arterie her die Intima plötzlich sehr beträchtlich verdickt; in derselben liegen der Länge oder einer leichten Schräge nach getroffene Wurmgänge, die mit thrombotischem Materiale oder mit in gleicher Richtung getroffenen Würmern gefüllt sind, zwischen denen sehr verschieden lange Leisten homogenen, hyalinisirten Gewebes sich vorfinden, und unter denen die Intimagrundlage und angrenzende Media auf eine verschiedene Tiefe nekrotisirt, oder einfach infiltrirt und pigmentuntermengt erscheinen. Nach bald längerer, bald kürzerer Strecke ist, wie mit einem Schlag, der Intimawulst mit klaffenden Wurmgängen scharf abgesetzt, und es folgt sofort darauf eine bald längere, bald kürzere Aushöhlung der Arterienwand von verschiedener Tiefe und Form, die mit Rundzellmassen ausgelegt ist, und nach beiden Seiten von aufstrebenden, elastischen Gewebssepten begrenzt erscheint. Aus der Anzahl solcher Stümpfe im Grunde der Aushöhlung lässt sich die Breite dieser ermessen und bestimmen, wie vielen Querstückchen der Arterie die Aushöhlung entspricht. Nur zu häufig ist der Eingang zu einer solchen Aushöhlung überragt von den abgesetzten Enden des ersten oder eines sofort hinter der Aushöhlung anhebenden Intimawulstes. Es finden sich auch Längsschnitte, die neben den angeführten Veränderungen noch folgendes, nicht unwichtige Moment zeigen. Unter oder hinter den Intimawulstungen ist die Media von dreieckigen, dichtesten Zellinfiltraten durchsetzt, die ihre Basis an die infiltrirte Muscularis intimae anschliessen, und ihre Spitze gegen die Adventitia kehren, und die genau den elastischen Querbalken entsprechen, von denen allerdings nur die Basalstücke zu erkennen sind. Da und dort ist ein solches Zellinfiltrat breiter, die Intima über der Basis desselben einfach gewichen. Dass auch ein solches Zellinfiltrat einem elastischen Querbalken entspricht, erkennt man wieder bei genauer Untersuchung seines Basalstückes an der Elastica externa

Unwillkürlich macht diese Erscheinung den Eindruck, als wenn an diesen bestimmten Stellen die Sprengung der Intima- und Mediaschichten erfolge. Namentlich dieses Bild sollte es sein, dessen wegen ich die Untersuchungsresultate der Längsschnitte nicht unterdrücken wollte, denn es zeigt, was Querschnitte nie zeigen konnten, dass die Zerstörung der Arterienwandinnenschichten an ganz bestimmten, nämlich den festesten Stellen, entsprechend den elastischen Septis, ansetze. Nach Vernichtung derselben ist der Halt für die Intima benommen, und die Zersprengung derselben vorbereitet. Dies um so sicherer, wenn 2 bis 3 u. f. f. benachbarte Septa elastica einem solchen Schicksale verfallen. Damit wären die Aushöhlungen der Arterienwand auch bezüglich ihrer Localisation erklärt.

Nun erscheint die Erklärung der am häufigsten vorkommenden Formen der Wurmaneurysmen an den Pferdearterien ermöglicht. Indem jede der zwischen den stehengebliebenen und mit einer Elastica interna versehenen Arterienwandsäulchen befindliche Ausbuchtung nach der ersteren Ausführung als ein frischestes Aneurysma angesehen werden muss, so ist es klar, dass die an jeder der letzt untersuchten Arterien gefundene Veränderung, das gewöhnlich benannte Wurmaneurysma, ein Conglomerat dichtest aneinander stossender, frischester Aneurysmen vorstelle, die, ihres im Principe gleichen Aussehens wegen, als gleichzeitig oder zum mindesten rasch neben und hinter einander entstanden gedacht werden können. Da, wie vorzüglich die Längsschnitte lehren, die einzelnen Aneurysmen sich unter sonstigen, bereits ausgeführten Bedingungen von bestimmten Punkten aus, nämlich von einem oder einzelnen Abschnitten der die Dicke der Arterienwand durchsetzenden, elastischen Septis aus entwickeln, so ergibt sich daraus einerseits, dass die einzelnen Aneurysmen nicht gleich gross sind, und bald neben-, immer aber hintereinander entwickelt erscheinen müssen, und andererseits, dass dieselben stets eine längere Strecke einer Arterie betreffen werden. Der Nachweis dieses Verhältnisses ist meiner Ansicht nach sehr wichtig, da in demselben die Erklärung der eigenthümlichen diffusen, länglichen, spindeligen und dergleichen

Form der Wurmaneurysmen und auch die Homologie derselben mit den Verlaufsweisen der menschlichen, parasitären Aneurysmen beruhen, zumal man sich nur auf Fall IV und III (Doppelaneurysma) zu erinnern braucht. Dass auch eine Homologie zwischen menschlichen, parasitären Aneurysmen und den bis jetzt vorgeführten Wurmaneurysmen bezüglich der Acuität besteht, geht zur Genüge aus dem soeben Gesagten hervor. Nur Eines könnte als differirend auffallen, nämlich das, dass ein Wurmaneurysma stets durch Anlagerung sehr reichlicher Einzelaneurysmen gebildet wird, während bei menschlichen parasitären Aneurysmen ein Doppelaneurysma, wiewohl auch im Sinne einer Vergrösserung eines einfachen Aneurysma, seltener beobachtet wird. Der Grund dieser Erscheinung liegt zu nahe, nämlich in der Natur der die Aneurysmenbildung hervorrufenden Parasiten. Hier sind es mykotisch inficirte, kleine, streng umgrenzte Partien der Arterienwand beeinflussende, embolische Thrombosen, dort aber relativ colossale Parasiten, die längs einer längeren Strecke der Arterie, bald der ganzen Circumferenz nach, bald an einem beschränkten Abschnitte derselben, unter die Zellschicht der Intima fahren. Die menschlichen parasitären Aneurysmen sind stets sehr klein, meist sackig, selten halb- oder ganzkugelig, die Pferdeaneurysmen stets gestreckt, länglich, meistens die ganze Circumferenz betreffend, seltener seitenständig oder rinnenförmig. Naturgemäss ist der Eingang zu den ersteren Aneurysmen eng, lochartig, der zu den letzteren flächenhaft ausgebreitet. Selbstverständlich ist die Basis der ersteren Aneurysmen einfach und regelmässig, die der letzteren blättrig, warzig und unregelmässig gebildet. Kurz, das Wesen, die Bedeutung beider Species von Aneurysmen sind dieselben; die Form derselben allein ist wegen der Verschiedenheit der Parasiten auch verschieden.

Indem ich glaube, hiermit bis jetzt das Wesen der frischesten Wurmaneurysmen und, worauf es mir besonders ankam, die Homologie derselben mit menschlichen parasitären Aneurysmen klargelegt zu haben, so kann ich nun, in viel kürzerer Weise, die fast von selbst sich erklärenden, eigenthümlichen Verlaufsweisen Jener beleuchten, um den Leser Schritt für Schritt durch das Wirrsal der einzelnen Aneurysmenformen geleiten, und ihm endlich das vollendete einfache, das chronische Wurmaneu-

rysma, wie ein solches im Fall X. 4., Fall X. 5., Fall X. 8., Fall X. 9., Fall X. 13., 14. und 15. vorliegt, vorführen zu können.

Ich erwähne zunächst Fälle von Wurmaneurysmen mit Erscheinungen, deren Erklärung sich ergibt aus bereits gemachten Beobachtungen über die die frischesten Aneurysmenbildungen einleitenden Veränderungen, die sich in Form von Abspaltungen oder Ablösungen von verschorften Stücken der wurmig durchsetzten Intima und der zugehörigen Media darbieten (Fall X. 7. vordere Gekösarterie, Fall X. 8. untere Grimmdarmarterie, unterer Abschnitt des Aneurysma der vorderen Gekrösarterie im Falle X. 15.). Man erkennt, bei genauer Ansicht der Innenfläche und der Quer- und Längsschnitte dieser Aneurysmen, Stellen, die grösseren und regelmässigeren, fast muldenartigen Aushöhlungen der sonst unregelmässig geformten Aneurysmawand entsprechen. Sie sind mit concentrisch geschichteten, entfärbten Faserstoffmassen gefüllt. Dies und der Umstand, dass der Grund der Ausbuchtung von abgeglätteten exsudat- und pigmentdurchsetzten Adventitiabündeln, die Seitenwände von staffelartig abgesetzten, abgeschliffenen, zellig infiltrirten Enden der Mediabündel, und die Ränder des verhältnissmässig weiten Einganges zu der Aushöhlung von abgesetzter, und von von geschlossenen und angerissenen Wurmgängen durchsetzter Intima sammt abgerissenen, gewundenen Enden der Elastica interna gebildet werden, verrathen, dass hier die Bildung des Einzelaneurysma noch durch Ausschälung eines Intima-mediaschorfes von der widerstandsfähigen Umgebung, nach endlicher Lösung der Intimaspangen, erfolgt sei. Der längere Bestand eines solchen Einzelaneurysma erscheint durch die Anbildung concentrisch geschichteter Faserstoffmassen gegeben. Dicht anschliessend finden sich (in den 3 angezogenen Fällen) die bereits beschriebenen, frischesten Aneurysmen, die sämmtlich zusammen das ganze Wurmaneurysma vorstellen. Für die längere Dauer dieser Aneurysmen spricht auch der Umstand, dass sowohl die obersten Lagen der concentrischen Faserstoffmassen, wie auch solche, die den zackigen Grund der übrigen Einzelnaneurysmen überkleiden, ja auch die vorspringenden Gewebszacken selbst, von ganz frischen, d. h. wurmgefüllten Hohlgängen durchsetzt waren.

Als ich bei Durchmusterung von reihenweise hinter einander

geordneten Schnitten sowohl in diesen, als auch in den anderen angeführten Fällen nachweisen konnte, dass aus dem Grunde von allerdings etwas grösseren Einzelaneurysmen dünnste, d. h. nur in 2 bis 3 hinter einander folgenden Schnitten vorkommende Säulchen von Media- und Intimagewebe hervorragten, die somit allseits von dem Cavum des Aneurysma umgeben waren, so war mir die a priori vermuthete Thatsache klar, dass die Einzelaneurysmen zu grösseren Aneurysmen verschmelzen können. Das Wie der Verschmelzung ist erklärt durch den Umstand, dass schon bei allerfrischesten Aneurysmen die Randstücke derselben parasitäre Inhaltsmassen führen, und die Wände derselben sich infiltrirt darbieten. — Bei nur zu leicht denkbarer, vorschreitender Infiltration und Isolirung der Scheidewände von der gebotenen Ernährung, wird die Verschorfung, Abbröckelung und endliche Ablösung gegeben sein. Was ich nun auf kleineren Strecken nachweisen konnte, kann doch mit der Zeit auch an grösseren Strecken sich entwickeln. Es confluiren mit der Zeit die Einzelaneurysmen nach und nach zu grossen und grösseren Aneurysmen, bis endlich grössere Strecken von Arterien eine entsprechend grosse, aneurysmatische Ausbuchtung darbieten werden. Ich konnte allerdings diesen letzteren Vorgang nicht nachweisen; doch glaube ich denselben mit der bei Beurtheilung aus einander hervorgehender pathologischer Veränderungen erlaubten Berechtigung annehmen zu dürfen, wenn die Vorbedingungen erwiesen sind. Wenn ich auch bloss an einzelnen Abschnitten oder Einzelaneurysmen der in toto aufgefassten Wurmaneurysmen sehen konnte, dass der Boden derselben ausgeglättet und von schönem, gefässhaltigen Granulationsgewebe überwuchert erscheint, das in innigem und continuirlichem Zusammenhange steht mit gleichem, die tiefsten Mediaschichten oder die blossliegende Adventitia durchwuchernden Gewebe, so möchte ich glauben, dass mit der Zeit dergleichen nach und nach, oder vielleicht auch gleichzeitig, sich an den inzwischen confluirenden Einzelaneurysmen herausbilden könne. Hierbei kann ich nicht unerwähnt lassen, dass das aus den Höhlungen der Einzelnaneurysmen hervorschiessende Granulationsgewebe von sehr reichlichen mehrkernigen Zellen durchsetzt erscheinen kann, die Formen und ein Aussehen annehmen, wie sie sogen. Riesenzellen zukommen. So und kaum anders erkläre ich

mir die endlichen Wurmaneurysmen, die dadurch ausgezeichnet sind, dass ein Arterienstück entweder seiner ganzen Circumferenz nach oder entsprechend einem Theil derselben ausgeweitet erscheint, wobei die Wände der Ausweitung etwas dünner, innen ausgeglättet, wie narbig aussehen, und sonst von frischen Veränderungen gar nichts nachweisen lassen. Das sind die chronischen, oder vollständig ausgebildeten und fertigen Wurmaneurysmen.

Unter diesen fallen zunächst solche auf, die einfache, rinnenförmige Ausweitungen des Arterienlumens längs einer mehr weniger langen Strecke der Arterie darstellen. Ein Beispiel dieser Art liefert ein Stück der ersten Ausbuchtung des Aneurysma der hinteren Gekrösarterie des Falles X. 3. Wiewohl dieses Stück der Arterie im Allgemeinen ausgeweitet und von glatter Innenfläche ausgekleidet ist, so bemerkt man sofort, dass ein Theil der Wand der Länge nach stärker, aber rinnenförmig ausgebuchtet erscheint. Der Querdurchschnitt dieses Aneurysmastückes gleicht dem Längsschnitte eines dickköpfigen, kurzen Herrenpilzes, dessen Fussabschnitt der rinnenförmigen Aushöhlung entspricht. Bei mikroskopischer Untersuchung der Querschnitte gewahrt man: eine plump-papilläre Bildung der in allen Lagen verdickten Intima, die ununterbrochene Elastica interna, die unveränderte Media und Adventitia an den unausgeweiteten Stellen der Arterienwand. An den Uebergangsrändern zu der rinnenförmigen Ausbuchtung erscheint die Elastica interna eingerissen, und die Enden derselben eingerollt; die Intima darüber verjüngt sich plötzlich, und ändert ihre durch die bekannten Lagen ausgezeichnete Struktur, indem sie sich sofort in eine dünne, dem Sehnengewebe geradezu gleiche Schicht fortsetzt, die die rinnenförmige Ausbuchtung von innen her auskleidet und nach aussen mit einer pigment- und gefässreichen, stark gekernten, faserigen, von inselartig vertheilten, unmerkbaren Resten der Media untermengten Schicht, und vermittels dieser mit einer letzten Aussenschicht zusammenhängt, die ihrerseits sich allmälig, aber continuirlich in die Adventitia der Arterie fortsetzt. Die Wandung der rinnenförmigen Ausbuchtung besitzt kaum $^1/_3$ Theil der Dicke der übrigen Arterienwand. Die Media dieser verdünnt sich hinter den abgerissenen Enden der Elastica interna allerdings

auffallend, und hört mit zackigen Enden auf, von denen die inneren sich in die Innenschicht, die äusseren in die nächst äussere, dünnste Medialage der Wand der Ausbuchtung fortsetzen. An den Grenzen, und sonst in der Wandung der Ausbuchtung zerstreut, finden sich Pigmentstreifchen und -Häufchen, die theils um Gefässe der adventitiellen Schicht herum, theils in Spalten der derben Faserzüge zwischen den Mediaresten gelagert erscheinen.

Viel häufiger kommen chronische Aneurysmen vor, die die ganze oder nahezu ganze Circumferenz einer kürzeren oder längeren Strecke der Arterie betreffen, durch eine typische, beträchtliche Ausbuchtung, eine verhältnissmässige Verdünnung ihrer Wand und durch besondere Glätte und narbiges Aussehen ihrer Innenfläche ausgezeichnet sind. Diese Aneurysmen gleichen den bei Menschen beobachteten am ehesten, und stimmen ihrem Bau nach bezüglich der principiellen Merkmale mit denselben vollständig überein. Ich führe das Untersuchungsresultat nur eines der hierher gehörigen Aneurysmen an, nämlich des Aneurysma der Hüftdarmarterie des Falles X. 12, und bemerke, dass das, was hier gesagt wird, in vollständig übereinstimmender Weise von den übrigen, so gestalteten chronischen Aneurysmen ausgesagt werden kann. Es erweisen sich die Längsschnitte für die Einsicht in die Struktur und den Aufbau der Aneurysmen günstiger, und daher geht meine Beschreibung von solchen aus. (Fig. 40, Taf. VIII.)

Die Hüftdarmarterie zeigt vor dem Uebergange (Fig. 40 *, Taf. VIII) in die Ausbuchtung, der sich nicht so ganz jäh, wie bei gleichgearteten, menschlichen Aneurysmen gestaltet, die gewöhnliche Zusammensetzung: Zu innerst die durch Vermehrung der faserigen Grundsubstanz etwas verdickte Intima (Fig. 40 J., Taf. VIII), darauf die ununterbrochene Elastica interna (e), darauf die Media (m) mit nur deutlicheren, nämlich etwas breiteren, elastischen Querseptis, deren innere Enden mit reichlicherem, kernig-faserigem Bindegewebe sich versehen finden, und in den breiteren Zwischensubstanzstreifen zwischen den innersten Muskelbündeln der Media sich continuirlich verlieren. Das letzte Querseptum (Fig. 40 q. s., Taf. VIII), knapp vor dem Umbiegungsrande

der Arterie in die Aneurysmawand, zeigt die angedeutete Erscheinung in einem auffallend weit gediehenen Massstabe. Dasselbe ist 0,3 Mm. dick, besteht aus elastischen Faserzügen, die durch kernig-faseriges, von dünnsten Gefässchen durchsetztes Bindegewebe auseinander gedrängt sind. Das der Intima zustrebende Ende dieses Querseptums verbreitert sich allmälig, durchwuchert die Elastica interna hier, und übergeht sofort continuirlich in eine feinfaserige Bindegewebsschicht, die der Längsachse der Arterie nach angeordnet ist, und sich zwischen Intima und Media vorfindet. Sie verdünnt sich nach der von dem Eingangsrande des Aneurysma abgekehrten Seite zu sofort, um sogar noch vor dem nach dieser Seite zu, benachbarten Querseptum aufzuhören; jedoch gegen den Eingangsrand zu verdickt sie sich in rasch zunehmender Weise, und erreicht dort, wo wir mikroskopisch die Stelle des Uebergangs der Arterienwand in die Aneurysmawand fixiren können, eine Dicke von 0,75 Mm. An dieser Stelle ist die bis daher ununterbrochen verlaufende Elastica interna abgerissen, und das Ende derselben nach aussen oder hinten eingeringelt. An dieser Stelle ist, nach innen von der hier mächtig verbreiterten, neugebildeten, derbfaserigen Bindegewebsschicht, die Intima vollkommen, nur etwas schräge, nämlich so abgesetzt, dass die Enden der innersten, zelligen Schicht die Enden der faserig-kernigen Schicht, und diese die der in noch schrägerer Richtung abgesetzten Muscularis intimae überragen. Diese Schicht wird von dem Punkte an, wo die neugebildete Bindegewebsfaserschicht vom oberen Ende des letzten Querseptum nach dem Eingangsrande des Aneurysma zu umbiegt und dabei sich immer mehr und mehr verbreitert, nach dieser Stelle zu, und zwar in gleichem Verhältnisse, immer dünner und dünner, bis dass sie endlich an der Uebergangsstelle der Arterienwand in die Aneurysmawand völlig aufhört.

Von der Stelle an, wo die Elastica interna abgerissen ist, verdünnt sich auch die Media zusehends, und von dieser Stelle an beginnt auch die Aneurysmawand. Sie setzt sich aus folgenden Schichten zusammen: Nach innen zu findet sich eine narbige Bindegewebsschicht (Fig. 40 A. i. sch., Taf. VIII), als directe Fortsetzung der ihrer Herkunft nach bereits erwähnten,

neugebildeten Bindegewebsschicht, die, gegen den Eingangsrand des Aneurysma zu immer dicker werdend, auf dieser Strecke die Enden der nach und nach in gleichem Masse abgesetzten Schichten der Muscularis intimae aufnimmt, und in die, am Eingangsrande selbst, auch die Enden der beiden abgesetzten Intimainnenschichten sich einpflanzen. Hier am Eingangsrande hat diese Schicht die grösste Dicke, und setzt sich bis zu dieser Stelle aus in verschiedenen Richtungen sich kreuzenden Zügen feinfaserigen Bindegewebes zusammen. Von diesem Punkte an ändert sie als Innenschicht der Aneurysmawand insofern ihre Structur, als die inneren Lagen ein parallel, wie geschichtetes, faseriges, die äusseren ein unregelmässiger angeordnetes, einem etwas dichteren, faserigkernreichen Bindegewebsfilze gleiches Aussehen annehmen. Während erstere Lagen gegen das Innere des Aneurysma zu vollständig abgeglättet erscheinen, und nach aussen zu unvermittelt in die äusseren Lagen übergehen, setzen sich diese ebenso unvermittelt in breite, bindegewebige Antheile der nächsten äusseren Schicht der Aneurysmawand fort. Diese wird nämlich gebildet von der, vom Eingangsrande des Aneurysma an, sich sofort stufenartig absetzenden und dann sehr sich verjüngenden Media. Wiewohl sie die Fortsetzung der Media der Arterie ist, so ist sie doch gebildet von sehr kurzen und schmalen und unregelmässig geformten, in Form von kurzen Zacken nach der Innenschicht der Aneurysmawand vorragenden Muskelbündelresten, zwischen denen die entsprechend hohen sc. kurzen, elastischen Septastümpfe sich vorfinden. Dieselben sind überdies mächtig verbreitert, und in kernfaserige, von zellumscheideten Gefässchen durchzogene, unelastische Bindegewebsmassen umwandelt, in die eben sich die tiefsten Lagen der inneren Aneurysmawandschicht fortsetzen, und die andererseits auch mit der äusseren Aneurysmawandschicht zusammenhängen. Diese wird gebildet von der Adventitia der Arterie, in der nur etwas weitere, scheinbar auch reichlichere Gefässchen erscheinen, um die herum eine offenbare Kern- und Zellwucherung erkannt werden muss. Fortsetzungen derselben, in nach allen Richtungen hin sich verjüngendem Massstabe, ziehen in die Septa zwischen den Muskelbündeln der mittleren und von da bis in die tiefen Lagen der Innenschicht der Aneurysmawand hinein.

Die innere, bindegewebigfaserige, besser gesagt narbige Innenschicht und die adventitielle Aussenschicht sind die an allen Punkten der Aneurysmawand nachweisbaren, d. h. constanten Schichten derselben. Die mittlere oder Mediaschicht ist in der geschilderten Weise in allen den Fällen nur zunächst des Eingangsrandes nachweisbar. Von da an gegen die Kuppel des Aneurysma zu verhält sie sich bezüglich ihrer Dicke in den verschiedenen Fällen verschieden. Bald schwindet sie gegen den Kuppelabschnitt des Aneurysma zu früher, bald später, so dass wohl in jedem Falle dieser Aneurysmawandabschnitt der Mediaschicht entbehrt, und zwar in den verschiedenen Fällen durch verschieden lange Strecken hindurch. Auch bezüglich der Quantität der Pigmentanhäufung in der stets regelmässig vorkommenden Innen- und Aussenschicht und in den Bindegewebsseptis der mittleren Schicht kommen Verschiedenheiten vor. Endlich sei für den vorliegenden Fall bemerkt, dass an dem beschriebenen Schnitte und in den demselben vorangehenden und folgenden Schnitten sich zunächst in der innersten, parallelfaserigen Lage der Innenschicht dort, wo sich die abgesetzten Enden der beiden Innenlagen der Intima in sie einpflanzen, ein 1,2 Mm. hoher und 1,0 Mm. breiter, und dann, eine kürzeste Strecke vom Eingangsrande entfernt, in den tiefsten Lagen der narbigen Innenschicht ein zweiter, 0,6 Mm. hoher, 0,5 Mm. breiter, rundlicher Herd eingeschaltet vorfindet. Beide sind mit kugeligen, verkalkten Massen gefüllt (Fig. 40 K.K., Taf. VIII). Nach Entkalkung derselben mittels Salzsäure bleiben Fetzen homogenen, glänzenden, zart- und regelmässig gestreiften Gewebes zurück, so dass in den Herden die verkalkten Ueberreste von Pallisadenwürmern erkannt werden dürfen.

Die Erklärung der nach dem Muster vorliegender Fälle gestalteten, chronischen Wurmaneurysmen ist nach dem über frischeste und nur kürzere Zeit dauernde Wurmaneurysmen bereits Bekannten geradezu auf der Hand liegend. Es bedarf nur des Nachweises der Herkunft der narbigen Innenschicht der Aneurysmen. Es ist klar, dass dieselbe eine neugebildete Schicht ist. Ihre Structur spricht für die narbige Natur derselben, d. h. dafür, dass sie Product einer chronischen Entzündung ist. Ihr inniger Zusammenhang mit dem letzten Querseptum der Arterienwand vor ihrem

Uebergange in die Aneurysmawand, und mit den Stümpfen der Quersepta der so beträchtlich reducirten Mediaschicht derselben beweist, dass sie diesen entsprossen, und durch Wucherung derselben gebildet worden ist. Den Gang der Bildung versteht man sofort, wenn ich an das, kurz vor der Vorführung der chronischen Aneurysmen, über die Confluenz und die Vereinfachung der reichlichen, kleinen oder Einzelnaneurysmen zu dem einheitlichen Aneurysma Gesagte anknüpfe. Denkt man sich so ein Aneurysma, und stellt man sich nun vor, dass im Grunde des Aneurysma und längs der ganzen Innenfläche desselben die dort vermerkten Granulationsgewebsbildungen, die doch offenbar von den entzündlich veränderten Septis zwischen den Mediaresten, oder, wo diese fehlen, von der anstossenden Adventitiaschicht ausgehen, sich vermehren und confluiren, und endlich ihrem gewöhnlichen Schicksale, nämlich der Umbildung in sklerotisches oder narbiges Gewebe verfallen, so ist die Innenschicht des Aneurysma sofort gegeben. Es gehört wenig Phantasie dazu, um einzusehen, dass durch den gewöhnlichen Druck des circulirenden Blutes die innersten Lagen der neugebildeten, narbigen Innenschicht abgeplattet, und in das beschriebene parallelfaserige Bindegewebe umwandelt werden; denn dort, wo der Druck des circulirenden Blutes auf die Narbenschicht nicht einwirkt, nämlich am Eingangsrande zum Aneurysma hinter den Enden der Intima und Elastica interna, bleibt auch die gedachte Umwandlung aus. Der Riss der Elastica interna und die Unterbrechung der Intima am Eingangsrande zum Aneurysma hängen mit den Vorgängen der Entwickelung des Aneurysma überhaupt zusammen, und haben bereits ihre Deutung bei Besprechung der frischesten Wurmaneurysmen erfahren. Selbstverständlich, und nach allem bereits Dargestellten, nehme ich gerechtfertigter Weise an, dass die chronischen Aneurysmen durch die Länge der Zeit aus den frischen oder acuten Aneurysmen sich entwickeln, und dann stationär bleiben können. Es erschiene mir deswegen überflüssig, zum Beweise des soeben Gesagten noch darauf hinzuweisen, dass sich in den Randpartien solcher chronischen Aneurysmen, und zwar dicht an den Enden der abgesetzten Arterienschichten, verkalkte Ueberreste von Pallisadenwürmern vorfinden, die nun von dem Narbengewebe der Innenschicht der Aneurysmawand umwuchert

erscheinen. Das kam in dem vorgeführten Falle vor; doch kann dies auch, wie in einzelnen der übrigen hierhergehörigen Fällen, fehlen, ohne den gedeuteten Charakter des chronischen Wurmaneurysma umzustossen.

Das chronische Wurmaneurysma ist somit eine auf eine längere oder kürzere, aber beschränkte Strecke einer Pferdegekrösarterie sich beziehende Ausweitung des Lumens derselben, entsprechend einem beschränkten Theil oder der ganzen Circumferenz der Arterie. Am Eingangsrande zu der Ausweitung erscheinen die Intima und die Elastica interna abgesetzt, während die in bedeutendem Massstabe reducirte Media und die Adventitia continuirlich in die Wandung derselben übergehen, und die wesentlichen Schichten derselben abgeben; aus diesen wuchert eine Narbenschicht hervor, die als wiewohl constante, so doch accessorische Schicht die Innenfläche der Aneurysmawand auskleidet, und am Eingangsrande die abgesetzten Enden der Intima und Elastica überzieht. Der parasitäre Charakter des chronischen Wurmaneurysma ist durch seine Bildungsweise unanfechtbar, wiewohl an demselben dann und wann jegliche Spur eines parasitischen Merkmales fehlen kann.

Dürfte mir es gelungen sein, eine Analogie zwischen den frischesten, parasitären Pferdeaneurysmen und solchen parasitären, menschlichen Aneurysmen hergestellt zu haben, so ergreife ich nun die Gelegenheit, auch auf eine solche zwischen den geschilderten chronischen Pferdeaneurysmen und den selteneren, schwieriger zu erklärenden, chronischen parasitären Aneurysmen bei Menschen, wie solche im Falle IV. (Aneurysma c) und im Falle IX (das erste Aneurysma der A. colica dextra, und die untere Hälfte des Aneurysma der A. mesenterica inferior) vorliegen, hinzuweisen. Die Analogie zwischen den beiderseitigen Aneurysmen ist nicht nur durch die allgemeinen Verhältnisse, sondern auch durch die übereinstimmende Structur derselben hergestellt. Demzufolge kann auch das, was bezüglich der Art des Aufbaues und über die parasitäre Natur der angezogenen chronischen, menschlischen Aneurysmen nur hypothetisch ausgesagt

wurde, nunmehr durch das Thatsächliche bei chronischen, parasitären Pferdeaneurysmen bekräftigt werden. Das Thatsächliche besteht darin, dass diese Art der chronischen Aneurysmen nach längerer Dauer aus den acuten Aneurysmen sich heraus bilden, und dass die Innenschicht der chronischen Aneurysmen ein Narbenhäutchen ist, das sich dann entwickelt, wenn die Thrombosirung des Aneurysma ausbleibt. Ja auch das wichtigste Moment, nämlich die parasitäre Natur, kann nunmehr für die den Pferdeaneurysmen analogen, chronischen, menschlichen Aneurysmen als thatsächlich angenommen werden. Ich erinnere nämlich daran, dass ich mir bei der Erklärung der menschlichen, chronischen, parasitären Aneurysmen, an denen parasitische Massen nicht beobachtet werden konnten, mit der Hypothese behelfen musste, dass die ursprünglich dagewesenen Parasiten abgelöst worden und abhanden gekommen sind. Da nun bei den ganz und gar analogen Pferdeaneurysmen Schritt für Schritt die acute und dann chronische Aneurysmenbildung auf Grundlage eines bestimmten Parasitismus verfolgt werden konnte, und das fertige oder chronische Aneurysma trotz Mangels parasitischer Massen dennoch als parasitär anerkannt werden musste, so gewinnt jene Hypothese eine festere Grundlage und die darauf basirte Annahme chronischer, mykotisch-embolischer Aneurysmen eine fast unbestreitbare Sicherheit.

Wiewohl ich mit den vorliegenden Mittheilungen die Bildungsweise, die Structur, den Verlauf und das Wesen des typischesten aller parasitären Aneurysmen, nämlich des Pferdeaneurysma auszuforschen bemüht war, so bin ich mir dennoch dessen bewusst, dass ich noch lange nicht dieses Capitel erschöpft habe. Ein Blick auf die von mir vorgeführten 15 Fälle von Pferdeaneurysmen, ein Nachschlagen der ausgezeichneten Monographie Bollinger's beweisen dies sofort. Ich habe selbstverständlich nicht unterlassen, alle meine Fälle genau durchzustudiren, und kann nun sagen, dass das, was noch in Bezug auf die Pathogenesis der Pferdeaneurysmen nachzutragen ist, zum Theil sich auf das bereits Gesagte basirt, und einfache Combinationen, zum Theil eine andere eigenthümliche Erkrankung der Pferdearterien, nämlich die Endarteritis chron., zum Theil diese und jene Combinationen zusammengenommen betrifft. Diese

Verhältnisse seien nun zum Schlusse dieses Capitels in gedrängtester Kürze und summarisch erörtert.

Ich wende mich sofort zur Besprechung der Endarteritis chronica. Bollinger erwähnt und beschreibt diese Erkrankung, als durch die Pallisadenwürmer hervorgerufen, ganz besonders. Er charakterisirt dieselbe als eine Hypertrophie der Intima in Folge einer Hyperplasie ihrer normalen Elemente, die durchaus nichts gemein hat mit der als Atheromatose bekannten Erkrankung der Arterien. Eine solche Endarteritis bieten besonders Arterien, die von Aneurysmen abgehen; doch auch solche, die nicht mit Aneurysmen zusammenhängen [1]); und es sind die betroffenen Arterien bald mit engem Lumen versehen, bald auch leicht erweitert.

Meinen Untersuchungen zufolge kann ich zunächst die Thatsache bestätigen, dass die nächsten, zu- und abführenden Arterienstücke der Aneurysmen, wie auch die unbetheiligten Arterienwandpartien bei wandständigen, d. h. nicht die ganze Circumferenz der Arterie einnehmenden Aneurysmen, einen einfachen hypertrophischen Zustand der Intima, aber zumeist nur in Folge Quellung und Verbreiterung der Grundsubstanz der einzelnen Lagen derselben darbieten, wodurch sich die grobpapilläre Verdickung der Intima herstellt. Diesen Umstand habe ich auch bei der Schilderung der Aneurysmen stets hervorgehoben; doch sehe ich in demselben noch keine entzündliche Veränderung.

Dafür lernte ich eine Veränderung der Arterien kennen, die entschieden als eine chronische Entzündung aufgefasst werden muss. Dieselbe wird beobachtet an Arterien, deren andere Stellen die besprochenen, aneurysmatischen Veränderungen zeigen, oder an Arterien solcher Fälle, wo andere Arterien aneurysmatisch erkrankt sind, oder wo dem äusseren Ansehen nach Aneurysmen vermuthet werden, und sich die zu dieser Vermuthung veranlassende Verdickung der Arterien als durch eine chronische Entzündung hervorgebracht erweisen lässt. Die diese Erkrankung darbietenden Arterien erscheinen einfach, wenn auch nicht gleichmässig, dickwandig; sie sind mit einem gewöhnlich weiten, oder etwas weiteren Lumen versehen. Die Innenfläche derselben

---

[1]) Bollinger, S. 58, 118 und 149.

ist glatt, gerunzelt, oder gefaltet, wenigstens nie rissig oder zerklüftet. Am Durchschnitt erscheint offenbar die Intima, da und dort auch die Media verdickt. In den Fällen, wo die Media beträchtlich verdickt ist, verliert sie ihr eigenthümlich homogenes, glänzendes Aussehen. Nie vermisste ich in dem Falle, in dem ich die chronische Endarteritis, oder wie ich jetzt schon sagen möchte, die chronische Mesendarteritis beobachten konnte, entweder an Ort und Stelle, oder in nächster Nähe die Anwesenheit von Pallisadenwürmern. Der Zusammenhang der sofort zu erörternden Erkrankung mit diesen Parasiten ist evident; der Vergleich derselben mit der wohl charakterisirten Endarteritis chronica deformans sc. dem Atherom der Arterien ist absolut auszuschliessen. Die Arterien, denen ich meine Beobachtungen entnommen habe, sind die Blinddarmarterien des Falles X. 6., die vordere Gekrösarterie des Falles X. 11., und der obere Theil der unteren Grimmdarmarterie von Fall X. 15. Die richtige Beurtheilung des Processes wurde an Längsschnitten ermöglicht, und nach der Erkenntniss desselben wurden sofort die etwas unverständlichen Bilder von Querschnitten klar.

Längsschnitte, die der Orientirung wegen so geführt wurden, dass immer noch ein Stück der unveränderten Arterie getroffen wird, zeigen sofort, dass die Verdickung der Arterie dadurch erfolgt, dass sich eine neugebildete Schicht zwischen Intima und Media einschiebt. Charakteristisch ist es, dass dieselbe nicht regelmässig und gleich dick, und dann auch im Bereich der Veränderung überhaupt nicht überall gleich beschaffen erscheint. In allen Fällen und immer ist sie bindegewebiger Natur, und entstammt einem Proliferationsprocesse, der von den elastischen Septen der Media ausgeht. An dieser beobachtet man sofort eine Veränderung, sobald die Verdickung der Arterien anhebt. Das Verhalten des interessirenden, chronischen Entzündungsprocesses ist so typisch, dass ich nur das Bild eines Längsschnittes einer chronisch entzündeten Arterie vorzuführen brauche, um den ganzen Process zu beleuchten. Die Verschiedenheiten in den einzelnen Fällen beziehen sich nur auf das Quantum und auf die Vertheilung der neugebildeten Schicht und auf die die Intima und namentlich die Media betreffenden Folgeveränderungen.

Während an dem Ende des unveränderten Arterienstückes die sämmtlichen Arterienschichten wie gewöhnlich angeordnet erscheinen, bemerkt man sofort, sobald die Verdickung anhebt, dass eine feinfaserig und sparsam gekernte und zum Theil faserzellige Schicht sich zwischen Elastica interna und Muscularis intimae einzwängt, die da und dort von engsten, kernumscheideten Gefässchen, die in die tiefsten Lagen der letzten Intimaschicht sich einsenken, durchzogen erscheint. Diese und die Bindegewebsschicht der Intima erscheinen leicht verbreitert; doch nur deswegen, weil die Grundsubstanz derselben etwas vermehrt ist. Das nächste Mediaseptum ist schon ungewöhnlich deutlich; seine elastischen Fasern sind auseinandergedrängt durch gleichgeartetes Bindegewebe, das in unzweifelhaft continuirlicher Weise in jene neugebildete Schicht sich fortsetzt. Sein oberes Ende, das sonst unscheinbar sich in die Elastica interna verliert, verbreitert sich kegelförmig (am Schnitte dreieckig) mit nach innen gerichteter Basis. Die Mediasegmente weichen in entsprechendem Masse auseinander, und die Elastica interna, die über jenen in sehr deutlicher Weise und ununterbrochen hinwegzieht, ist über dem Septumkegel zerzerrt durch faseriges Bindegewebe, das in der neugebildeten Bindegewebslage sich verliert. Selten vermisst man an dieser Stelle in verschiedenen Durchmessern getroffene Gefässchen, die sich in die Bindegewebslage zwischen Intima und Media vorschieben.

Dieses beschriebene Verhältniss zeigt sich noch entsprechend dem dritten benachbarten Septum. Darüber hinaus verdickt sich in ziemlich rasch zunehmender Weise die neugebildete Bindegewebsschicht und behält so ziemlich gleiche Structur; doch nun sieht man schon Erscheinungen der Kernvermehrung in der Bindegewebsschicht der Intima, und ein Auseinandergedrängtwerden der dünnen Muskelbündel der tiefsten Lagen der Muscularis intimae durch sich vorschiebende Fortsätze der neugebildeten Bindegewebsschicht, in denen die zarten und kurzen Faserzellen etwas vorwiegen. Eine Verwechselung dieser mit den (in Boraxcarminpräparaten übrigens besonders schön differenzirten) Muskelzellen der Intima könnte möglich sein, wenn Einen nicht noch der weitere Verlauf des Processes in der vorhin gemachten Angabe unterstützen möchte. An der der Media zugekehrten Seite macht

sich eine dichterfaserige Grundsubstanz in der neugebildeten Bindegewebsschicht bemerkbar. Die Septa elastica der Media sind hier breiter als die vorangehenden; sie sind auch von dünnsten Gefässchen durchzogen, und fast nur aus sclerotischem Bindegewebe gebildet. Ihre noch breiteren oberen Enden setzen sich in jene Schicht fort, und über ihnen ist die Elastica interna defect; die abgesetzten Enden kräuseln sich an den Rändern der compacteren Bündeln der auseinander gdrängten Mediasegmente, denn die innersten Lagen derselben sind durch Vorwucherungen des nunmehr narbigen und hyperplastischen Septumgewebes in kleinere, unregelmässig grosse und gestaltete Bündel zersprengt. Die Füsse der breiten Septa wurzeln in der Adventitia, in der nunmehr weitere, prallgefüllte Gefässe gesehen werden.

Noch eine Erscheinung tritt hier zu Tage, der ich eine nicht geringe Wichtigkeit beimessen möchte, nämlich: sowohl in den mittleren, wie in den tiefen Lagen der neugebildeten Schicht zwischen Media und Intima, wie auch an den Rändern der hyperplastischen Septa und in den Fortsetzungen derselben in die Media hinein treten Bündel dichtest gedrängter, dünnster, scharfcontourirter Fasern mit dem Charakter des elastischen Gewebes auf. Die Richtung der Faserbündel ist verschieden. Quer Getroffene erscheinen als Flecke feinster Pünktchen. In den narbigen Massen bildet sich neues, elastisches Gewebe.

Dieses Bild bleibt wieder längs einer kleinen Strecke des entzündeten Gefässes constant, um dann in Jenes sich zu umwandeln, das die Akme des ganzen Processes, wenn ich so sagen darf, vorstellt. Die neugebildete Schicht zwischen Intima und Media verdickt sich zusehends, bis sie, wie an vorliegendem Präparate, 1—1,60 Mm. dick erscheint; sie nimmt immer mehr und mehr das Aussehen sehnenartigen Gewebes an, durchwuchert zugleich die Intimamuscularis, und zersprengt sie in Form kleinster Gruppen dicht gedrängter Muskelzellen, und drängt die Bindegewebsschicht der Intima vor sich her, so dass diese ihr papilläres Aussehen verliert, und zu einem ziemlich gleichmässigen, kernreicheren Faserhäutchen umwandelt erscheint. Dünnste und sich verzweigende Gefässchen dringen bis nahe an dieses Häutchen vor. Im directen Zusammenhange und Uebereinstimmung

mit der mächtigen, sclerotischen, subintimalen Schicht sind die elastischen Septa zu sehr breiten, sich in die benachbarten Mediasegmente hinein verzweigenden, sclerotischen und vascularisirten Bindegewebsbalken umwandelt. Demgemäss erscheinen nicht nur die obersten Lamellen der Mediamuskulatur, wie vorhin beschrieben wurde, zersprengt, sondern auch die tieferen Lagen sind in kleinere Segmente abgetheilt. In den Sepimenten zwischen diesen, dann in den ersteren Hauptseptis, und in der sclerotischen, subintimalen Längsschicht tauchen noch dickere Lagen neugebildeten, zartelastischen Gewebes auf. Nunmehr ist aber auch die alte Elastica interna geradezu in Fetzen zerrissen, die da und dort, wie Locken, den obersten Mediapartikelchen anhaften, und ihre Enden in das neugebildete, sie von allen Seiten umwuchernde, sclerotische Bindegewebe tauchen. Die Adventitia ist durch die sich einpflanzenden, breiten Bindegewebsfaserbalken gewissermassen angespannt, zeigt nunmehr nicht nur weitere Gefässe, sondern auch Zell- und Kernwucherungen um diese herum. In diesem Höhestadium des vorliegenden Processes ist, wie begreiflich, die Intima und die Media verdickt, und die Adventitia in einer Dickenzunahme begriffen.

Wiewohl die der Uebersicht und der Erklärung zugänglicheren Details des nun interessirenden Processes an Längsschnitten so schön vertreten sind, können wieder Querschnitte namentlich über einen Umstand, nämlich über das Auftreten und die Vertheilung des neugebildeten, elastischen Gewebes besseren Aufschluss geben. Man sieht da zu innerst die dünne, kernreichere und doch sklerotische Bindegewebsschicht der Intima und die innersten Bündel der Intimamuskulatur in Form der charakteristischen Gruppen von Muskelkernen; sofort darauf kommt, als das Gros der Innenschicht der Arterienwand, die dicke, sklerotische Bindegewebslage, die durch breite, zart- oder grobgelockte, grössere Strecken oder die ganze Circumferenz einnehmende, und dann concentrisch angeordnete Bänder feinster elastischer Fasern durchzogen erscheint. Darauf kommt da und dort eine Locke der alten Elastica interna, und sonst die längsgetroffenen Muskellagen der Media, die bündelweise oder in Form von concentrischen Ringen auseinander treten, und sklerotisches Bindegewebe oder wieder die gelockten Bänder des zarten elastischen Gewebes

zwischen sich fassen. Wenn man solche Schnitte zuerst untersucht, wie mir das anfänglich passirt war, so wird eine Orientirung wirklich schwierig, und die Verlegenheit, zu ermessen, was der Media, was der Intima zuzurechnen wäre, gross. Bei dem Vergleiche mit den Längsschnitten ist die Sachlage aber sofort klar.

Schon oben habe ich bemerkt, dass das gegebene Bild der chronischen Entzündung nicht überall in einem Präparate und in den verschiedenen Fällen gleich ist. Die mir zur Anschauung gekommenen Verschiedenheiten beziehen sich auf folgende Umstände: 1) kann sich das anfängliche Stadium über viel längere Strecken der veränderten Arterie ausdehnen. Man erkennt dies an der nur mässigen Verdickung der Arterienwand. 2) Kann das anfängliche Stadium plötzlich an Extensität zunehmen, so dass sich Buckel bilden, wenn alsbald wieder eine Abnahme der Dicke der neugebildeten Bindegewebsschicht sich einstellt. Man erkennt dies an der buckeligen Beschaffenheit der Innenfläche der Arterie. 3) Kommen, wenn auch die Neubildung der subintimalen Schicht eine gleichmässige ist, excessive Bildungen derselben vor, die stets harmoniren mit excessiven Wucherungen der Mediasepta. In solchen Fällen kann man eine geradezu übermässige Verdickung der Arterienwand mit Verengerung des Lumens beobachten, und hierbei glaube ich mit grösster Wahrscheinlichkeit auch eine Wucherung der Mediamuskulatur beobachtet zu haben. 4) Muss man gefasst sein, in dem einen oder anderen Falle in den neugebildeten Bindegewebsmassen, besonders, wenn sie eine auffallende Dicke annehmen, verschiedene Strukturverhältnisse derselben nebeneinander und durcheinander geworfen vorzufinden. Dieselben bedeuten aber nur die verschieden weit gediehene Reife der neugebildeten Bindegewebsmassen. 5) Sah ich in einem Falle von Mesendarteritis chronica, sowohl in den breiten Mediasepten, wie in der neugebildeten subintimalen Lage Verhältnisse, die offenbar auf eine Exacerbation des ganzen Processes hindeuten, nämlich ganz frisches, mit reichlichem Pigmente untermengtes Granulationsgewebe in Form von streifen- oder fleckenartigen Herden längs sich verästelnder Gefässchen. Eines vermisste ich, nämlich Kalkablagerungen oder die Bildung knochenähnlichen Gewebes. Es scheinen solche Bildungen bei reiner Mesendarteritis zu fehlen.

Wenn ich mir auch schmeichle, dass der Leser sich nach den soeben vorgeführten Mittheilungen über den chronisch entzündlichen Process der Arterien eine Vorstellung machen dürfte, die der entspricht, die ich mir gebildet habe, so sei es mir doch gestattet, dieselbe hier anzuknüpfen. Bei dem stetigen Vorhandensein von Pallisadenwürmern in der nächsten Nähe solch' veränderter Arterienstücke, und bei dem Nichtvorkommen eines solchen Processes an Arterien desselben Falles, die mit Pallisadenwürmern nicht in Berührung gekommen sind, oder in Fällen, bei denen es sich um eine Invasion jener Parasiten nicht handelt, ersehe ich in Diesen das ursächliche Moment der Reizungsphänomene in den Wänden der ergriffenen Arterien. Vielleicht, weil nicht genug reichliche Pallisadenwürmer vorhanden waren, höchstwahrscheinlich, weil solche sich nicht in die Intima eingebohrt haben, ist der durch sie gesetzte Reiz kein stürmischer, aber wohl anhaltender, und geeignet, chronisch entzündliche Verhältnisse auszulösen. Solche gehen von den dem gereizten Terrain zunächst gelegenen, gefässführenden Geweben aus, nämlich von den innersten Gefässverzweigungen in den Septis der Media. Diesbezüglich ist eine merkwürdige Uebereinstimmung zwischen den Beobachtungen bei der Entwickelung der Aneurysmen, und bei dem jetzt geschilderten Processe zu bemerken. Von den Septis geht hier der chronisch entzündliche, durch Bindegewebsneubildung ausgezeichnete Process aus. Er setzt sich zunächst gegen die direct gereizten Gewebe, gegen die Intima zu fort. Die nothwendige Folge ist die gedachte Verbreiterung der Septa und die Neubildung der subintimalen Schicht. Mit der Dauer und der Intensität der chronischen Entzündung, die gewiss von dem Verhalten der Pallisadenwürmer abhängig erscheint, hängt auch die Quantität der neugebildeten Bindegewebsmassen und vorzüglich auch die Entwickelung des neugebildeten, elastischen Gewebes in ihnen zusammen. Diese sind es, die einen Ersatz bieten für die in gleichem Verhältnisse mit der verstärkteren Zunahme der Bindegewebsmassen schwindende sc. vielfach unterbrochene Elastica interna. Abgesehen von diesem Umstande, trägt auch die durch die neugebildeten Bindegewebsmassen herbeigeführte, innige Verkettung der Arterienwandschichten hierzu

bei, **dass trotz Verlust der Elastica interna ein Aneurysma nicht entsteht.** Dies ist eine Erfahrung, die von grossem Werthe ist, und die bei dem Verhältnisse der chronischen Entzündung der Arterien zur Aneurysmenbildung ausschlaggebend erscheinen wird. Kehre ich noch zum Schlusse zu den angeführren Deductionen zurück, so ergibt sich aus denselben, **dass der in's Auge gefasste, chronisch entzündliche Process der Pferdearterien bei Anwesenheit von Pallisadenwürmern als eine Mesendarteritis chronica verminosa bezeichnet werden kann, die einen Process sui generis vorstellt, und nach allem Mitgetheilten mit dem Atherom nichts zu thun hat.**

Eine hervorragende Eigenthümlichkeit der durch die Pallisadenwürmer gesetzten Veränderungen in den Arterien der Pferde besteht in der häufig vorkommenden Combination derselben. Diese wird sofort verstanden, wenn man sich vergegenwärtigt, dass das gleiche ursächliche Moment sich bezüglich seines Verhaltens gegenüber der Arterienwand so verschieden gestaltet. Bald wirken die Strongyliden durch ihre Masse, bald dadurch, dass sie in die Wand der Arterien sich einbohren; andererseits bieten sich verschiedene Verhältnisse dar, wenn Strongyliden als erste Ankömmlinge das Terrain bedrängen, oder wenn sie als Nachzügler ein bereits von ihren Vorgängern verändertes Gebiet antreffen, und ihrerseits wieder Veränderungen in demselben hervorrufen. Auf diesen Umständen beruht die vorhin gedachte Combination und vorzüglich das dadurch bedingte, recht eigenthümliche Aussehen jener Veränderungen an Pferdearterien, die alle zusammengenommen unter dem Namen „Pferdeaneurysmen" geführt werden. Die eigenthümliche Ausbreitung und Form derselben sind bereits Eingangs dieses Capitels erwähnt worden, und finden in Bollinger's vorzüglicher Monographie eine erschöpfende Beschreibung. Bei der Kenntniss der einfacheren Vorgänge, nämlich der acuten Mesarteritis, des acuten und chronischen Aneurysma und der Mesendarteritis chronica werden auch die abenteuerlichsten Gebilde von Pferdeaneurysmen sofort analysirt erscheinen, besonders wenn man sich noch hinzudenkt, dass einmal gesetzte Veränderungen der Innenfläche der Arterien die gekannte Erscheinung der Thrombose nach sich ziehen.

Wiewohl es in Anbetracht der faktischen Sachlage etwas misslich ist, eine gewisse Eintheilung der Combinationen zu treffen, so versuche ich dies dennoch, da ich dadurch viel rascher zum Abschlusse dieses Capitels komme, das ohnehin eine aus dem Rahmen des für vorliegende Studien gesetzten Zieles hervortretende Verlängerung erfahren hat. So erwähne ich zunächst die häufigste, combinirende Erscheinung, die bereits bei Besprechung der acuten Aneurysmen hervorgehoben worden, nämlich die Thrombose und die fast stete Invasion der Thrombenmassen durch Pallisadenwürmer. Beide kommen nur vor, wo es sich um wirkliche Aneurysmen handelt. Allerdings sintern die Thrombenmassen rings um die eingedrungenen Pallisadenwürmer etwas stärker zusammen, und nehmen das Aussehen hyaloïder Wände an, die mit den hyalinen, von der Zellschicht der Intima herrührenden Spangen verwechselt werden könnten. Eingeschlossene, rothe Blutkörperchen und ihre Derivate vermögen, wenn die Continuität der Zellschicht nicht erwiesen werden kann, einen differentiell-diagnostischen Aufschluss zu geben. Die Organisation der oberflächlichsten (äussersten) Schichten des Thrombus, wie dies Bollinger[1]) angibt, konnte ich, wenigstens in den diesbezüglich beobachteten Fällen (Fall X. 1.—8., Fall X. 10., Fall X. 12.), nicht bemerken. Im Allgemeinen sind die Thrombenmassen unregelmässig, nach den jeweiligen zackigen, warzigen und papillären Vorragungen der Innenfläche der veränderten Arterie angeordnet; doch, wie dies auch schon früher bemerkt worden ist, können sie sich im ausgeglätteten Grunde eines Aneurysma in Form concentrischer Schichten ablagern.

Bei dem Gange der Bildung frischester Aneurysmen darf es nicht Wunder nehmen, wenn eine, gewöhnlich etwas grössere Strecke einer Arterie so verändert erscheint, dass der zu- und abführende Theil derselben Erscheinungen einer acuten Mesarteritis, und der mittlere Abschnitt dicht gedrängte, frischeste Aneurysmen zeigt. Solche Fälle eignen sich besonders zum Studium der Aneurysmenbildung überhaupt.

Recht häufig kommt die Combination einer vollständigen, acuten Aneurysmenbildung mit chronischer Mesendarteritis vor,

---

[1]) Ibid. S. 148.

und zwar entweder so, dass auf ein Stück der Arterie, das alle gegebenen Zeichen einer chronischen Mesendarteritis zeigt, sofort Eines folgt mit Erscheinungen der acuten Aneurysmenbildung, — oder zwischen acuten Aneurysmen bleiben Stückchen der Arterienwand stehen, die sämmtliche Merkmale der chronischen Entzündung darbieten. Dies Verhältniss kann man bei weiteren Ausbuchtungen der Arterien mit grobwarziger oder kurzlappiger Innenfläche erwarten. In ähnlicher Weise kommen Combinationen von chronischer Endarteritis, acuten und chronischen Aneurysmen vor. Betreffen diese einzelnen Veränderungen hintereinander liegende Abschnitte einer Arterie, so ergibt sich die Erscheinung der Abtheilung des Pferdeaneurysma in dicht aneinander stossende, aber doch voneinander gesonderte Loculamente (Fall X. 12., Fall X. 13).

Eine sehr häufig vorkommende Erscheinung ist die, dass Arterien, deren Wandungen durch chronische Mesendarteritis verändert und verdickt sind, eine Invasion von Pallisadenwürmern in genau derselben Weise erfahren können, wie sonst unveränderte Arterien. Die Parasiten bohren sich wieder unter die Zellschicht der Intima, und heben und verändern sie genau so, wie dies bei Invasion unveränderter Arterien geschildert wurde. Dabei schwillt in Folge zelliger Infiltration die ganze Intima sammt der neugebildeten Bindegewebsschicht sehr beträchtlich an, so dass grobe Wulstungen in die Arterie vorspringen, die das Lumen derselben wesentlich verengen (Fall X. 2.). Hierbei kann die Media in viel geringerem Grade entzündlich infiltrirt sein, was dahin zu erklären wäre, dass nunmehr die initiale Infiltration von den in der Intima neugebildeten Gefässen her erfolge. Nichtsdestoweniger kann bei recht ausgiebiger Invasion von Pallisadenwürmern der bereits eingeleitete, acut entzündliche Process seinen Fortgang nehmen. Es erfolgt genau so, wie dies bei der Aneurysmenbildung der, vor parasitischer Inoculation, unveränderten Arterien beschrieben wurde, auch hier an den chronisch entzündeten Arterien eine Aneurysmenbildung, wobei es darauf ankommt, dass auch die neugebildeten, elastischen Bänder durch das entzündliche Infiltrat rasch durchrissen werden. In gleicher Weise

(Invasion und Einbohrung von Pallisadenwürmern, folgende entzündliche Infiltration, Aneurysmenbildung) können auch chronisch entzündete Stückchen der Arterien zwischen schon gebildeten Aneurysmen verändert werden (Fall X. 1.; Fall X. 7.; Fall X. 8.). Die nachträglich gebildeten Aneurysmen verhalten sich genau so, wie solche an nicht verändert gewesenen Arterien. Eine Unterscheidung wäre somit unnütz, da ja auch nicht einmal der Umstand, dass die Arterienwand knapp vor und am Eingangsrande zum Aneurysma Zeichen einer chronischen Mesendarteritis darbietet, behufs einer Unterscheidung verwerthbar erscheint.

Untersucht man Pferdeaneurysmen, die durch unzusammenhängende Thrombenbildung und durch eine recht reichliche und unregelmässige Zerklüftung ihrer Innenfläche ausgezeichnet sind, so wird man folgende Erscheinung selten vermissen. Wie bereits, auch bei der makroskopischen Beschreibung der betreffenden Fälle, hervorgehoben wurde, so ragen aus den bald breiten, bald schmalen Spalten zwischen den verschieden geformten Vorragungen der Innenfläche des Pferdeaneurysma die hinteren Hälften von Pallisadenwürmern hervor. Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass die Vorderhälften derselben in den Gewebszacken eines oder des anderen Aneurysmagrundes, oder in den vorstehenden Gewebszacken dieses oder jenes Randes eines Aneurysma eingebohrt erscheinen. Diese Erscheinung bedeutet eine erneute, parasitische Invasion. Auch diese muss gekannt sein, um zu verstehen, dass in der Wandung eines chronischen Aneurysma, die bald von den äussersten Schichten der Media, bald von der Adventitia gebildet ist, Pallisadenwurmdurchschnitte vorgefunden werden können. Gewöhnlich sind dann die Gewebe der Würmer sehr verändert, und zwar zumeist in Form von mannigfach gefalteten, glasig glänzenden und scharf contourirten Gebilden, die dann und wann von Kalksalzen umhäutet erscheinen können. Im Fall X. 10. erkannte ich in der Wand des Aneurysma der vorderen Gekrösarterie blättchenartig eingelagerte osteoide Substanzen in grösserer Ausbreitung. Dieselben haben offenbar mit den vorhin angeführten, verkalkten Pallisadenwürmern gar keine Aehnlichkeit und sind ihrer Lage und Ausbreitung nach, als eine degenerative,

kalkige Veränderung des Narbengewebes in der Wand des Aneurysma erforscht worden.

Die Pferdeaneurysmen, die durch ihre Grösse in der Längen- und Dickendimension auffallend erscheinen, werden bei näherer Untersuchung alle möglichen, bis jetzt angeführten Zufälle und Veränderungen, die sämmtlich auf die Invasion der Pallisadenwürmer zurückgeführt werden können, erkennen lassen. Die Entwirrung der von einer Schnittreihe zur anderen sich recht merkwürdig abwechselnden Bilder von solchen Aneurysmen macht grosse Mühe, und wird nur möglich, wenn die Einzelnveränderungen genau gekannt sind. In dieser Beziehung verweise ich auf die Fälle X. 1., 8. und 12.

Bei Kenntniss der Einzelnvorgänge wird es, wie dies auch schon des öfteren Malen hervorgehoben worden ist, klar, warum die Pferdeaneurysmen eine gestreckte, längliche Form annehmen, und selten nach der Breite auffallendere Dimensionen darbieten. In Betracht dieses Umstandes komme ich endlich dazu, noch eines letzten, combinirenden Verhältnisses zu gedenken, nämlich der Periarteritis chronica. Diese sah ich nie bei frischen oder bei einfachen Veränderungen der durch Pallisadenwürmer geschädigten Arterien, sondern nur dann, wenn es sich entweder um eine chronische Mesendarteritis, oder um Pferdeaneurysmen handelte, an denen die Combination acuter und chronischer Aneurysmenbildung und aller möglichen, besprochenen Veränderungen beobachtet wurde. Die chronische Periarteritis pflanzt sich stets fort auf das umgebende, mesenteriale Bindegewebe. In Bezug auf das Aussehen und die Zusammensetzung der Adventitia und des anstossenden Gewebes bei der chronischen Periarteritis, wie auch in Bezug dessen, dass diese Erkrankung in einem Abhängigkeitsverhältnisse steht zu dem bereits fertigen und besonders lange bestehenden Pferdeaneurysma, beziehe ich mich auf die diesbezüglichen Auseinandersetzungen Bollinger's[1]), die ich vollinhaltlich bestätigen kann. „Die Ursache liegt in dem continuirlichen Reizungszustande, in welchem sich das Bindegewebe gegenüber dem Aneurysma befindet" — —; „ein weiteres wichtiges Moment für die Bindegewebssklerose bilden sicher die

[1]) Ibid. S. 98, 99 und 183.

Thrombosen der kleinen Arterien und Venen, die man in der grossen Mehrzahl der Fälle nachweisen kann." „Die Adventitia selbst ist um das Doppelte und darüber verdickt, ihre bindegewebigen und elastischen Elemente vermehrt, mit reichlicher Gefässentwickelung — — die elastischen Längsfasern sind (bei starker Verdickung) unregelmässig verzogen und von einem reichlichen derben Bindegewebe durchwuchert, welches ohne scharfe Abgrenzung in das mesenteriale, sklerotische Bindegewebe und in die äussersten, veränderten Schichten der Media übergeht." „Die Zwischensubstanz der Muscularis adventitae ist vermehrt." „Die Verdichtung und Induration des mesenterialen Bindegewebes, die sich in manchen Fällen bis zur speckigen Sclerosirung steigern kann, erzeugt eine Art Kapsel um das Aneurysma, die wohl geeignet ist, dem excessiven Wachsthum desselben Schranken zu setzen." (Bollinger.)

Ehe ich vorliegendes Capitel über das typischeste parasitäre Aneurysma schliesse, will ich noch, um dem Vorwurfe einer nicht erschöpfenden Beobachtung zu begegnen, eines Umstandes gedenken, für den eine bestimmte Erklärung zu geben, ich allerdings nicht in der Lage bin. Ich versetzte mich auch nicht in diese Lage, weil es, was ich gleich vorbringen will, mit dem mir gestellten Thema in keiner Beziehung steht. Wenn man nämlich Arterienstücke, die sämmtliche Merkmale einer chronischen Mesendarteritis darbieten, untersucht, so stösst man in einem oder dem anderen Falle auf streng abgegrenzte Gebilde in der Tiefe der neugebildeten, narbigen, subintimalen Bindegewebsschicht, oder sogar auch in dem Narbengewebe der Media, welche hyalin degenerirten Wurmresten oder starren Larvenhäuten der Pallisadenwürmer entsprechen. Es ist nichts natürlicher als die Frage, wie diese Dinge an die betreffenden Stellen, in die Tiefe der chronisch entzündeten Arterienwand hinein gelangen, da doch bis nun ein Vordringen der Pallisadenwürmer unter die Zellschicht der Intima, oder in die freiliegenden Gewebsreste des Aneurysmagrundes oder -Randes beobachtet werden konnte. Ich kann auf diese Frage eine Antwort nicht geben, da ein Anhaltspunkt für eine solche in der wenn auch sorgfältigen Beobachtung der parasitisch afficirten Arterienwände nicht entdeckt werden konnte. Bei

dem Umstande, als nur Larvenhäute und hyalin degenerirte Reste wahrscheinlich jugendlicher Thiere vorgefunden werden, und dann deswegen, weil man bis jetzt noch vollständig darüber im Unklaren ist, wie die Pallisadenwürmer überhaupt in die Gekrösarterien des Pferdes gelangen, könnte es möglich sein, dass die Embryonen der Pallisadenwürmer, um aus dem Darmcanal in die Gekrösarterien des Pferdes zu gelangen, den Weg von aussen her durch die Arterienwandung einschlagen. Diesbezügliche Untersuchungen des mesenterialen Bindegewebes haben zu keinem Resultate geführt. Ich bemühte mich auch nicht, dieselben in der erforderlichen Weise systematisch durchzuführen, indem ich die Frage über die Wanderung der noch kleinen Thiere aus dem Darmcanal in die Gekrösarterie Berufeneren überlasse. Für meinen Zweck genügte mir der Nachweis, dass in den Gekrösarterien vorfindliche Thiere in ganz charakteristischer Weise die Wandungen Jener verändern, und unter geschilderten Umständen die Entwickelung von parasitären Aneurysmen hervorrufen, die in jeder Beziehung an die Seite der bei Menschen beobachteten, parasitären Aneurysmen zu stellen sind. Allerdings ist es mir klar geworden, dass auch solche durch Einsprengung von Larvenhäuten und degenerirten Wurmresten ausgezeichnete, chronisch entzündlich afficirte Arterienstücke durch nachträgliche Invasion von Würmern ebenfalls der von uns dargestellten Aneurysmenbildung verfallen können. Das beweist der Befund von Larvenhäuten und degenerirten Wurmresten in der Tiefe der Gewebe der Arterien, die sich in den Vorstadien der Aneurysmenbildung befinden, wie auch in den stehengebliebenen Arterienwandresten zwischen Einzelnaneurysmen, wie auch endlich in der Media, deren äussere Lagen als Wandschicht eines Aneurysma ausgebuchtet erscheinen.

C. Das Arrosionsaneurysma.

In Befolgung der meinen Aneurysmastudien zu Grunde liegenden Principien, die darin bestehen, dass zunächst nur eine bestimmte, wohlcharakterisirte Erkrankung der Arterien, die allein den Namen „Aneurysma" führen kann, in's Auge gefasst, und dann diese Erkrankung vom pathogenetischen Standpunkte aus in ihren verschiedenen Typen durchforscht werde, komme ich naturgemäss dazu, im Anhange an die bereits besprochenen zwei Formen der parasitären Aneurysmen, jenes Aneurysma zu besprechen, dem ich den voranstehenden Namen beilegen möchte. Unter einem Arrosionsaneurysma will ich nur eine solche Erkrankung einer Arterie verstehen, die ein Aneurysma ist, d. h. eine auf eine strengumschriebene Stelle des Arterienrohres beschränkte Ausweitung des Lumens desselben, an deren Eingange das elastische Gewebe der Arterienwand abgesetzt oder abgerissen erscheint, und in deren Wandung sich zum mindesten Eine der Arterienwandschichten continuirlich fortsetzt. Erfolgt die Bildung eines Aneurysma in der Weise, dass durch von aussen auf strengumschriebene Stellen der Arterienwand einwirkende, arrodirende, pathologische Veränderungen die äusseren Wandschichten und insbesondere die Elastica des betreffenden Arterienstückes zerstört, und nur die in ihrer Continuität unversehrt gebliebene Innenschicht zwischen den abgesetzten Enden der Elastica durch einen gewöhnlichen Druck des circulirenden Blutes ausgebuchtet wird, so möchte ein solches Aneurysma ein Arrosionsaneurysma genannt werden. Derartige Aneurysmen wird man somit nur an jenen Arterienstücken finden, die im Grunde oder im Rande eines Geschwürs, oder aber in der Wand einer Geschwürshöhle verlaufen. Beiden, sowohl dem Geschwüre, wie der Geschwürshöhle, muss eine arrodirende Beschaffenheit des Productes derselben, und eine gewöhnlich langsam vorschreitende Vergrösserung durch Arrosion und Zerstörung ihrer Gewebselemente eigenthümlich sein. Solche Bedingungen erscheinen erfüllt in chronischen, tuberculösen Lungencavernen. Insofern heutzutage erwiesen erscheint, dass die Bildung und die vorschreitende Vergrösserung tuberculöser Ca-

vernen unter ursächlicher Intervention tuberculöser Bacillen erfolgen, und insofern als es nahe liegt, schon aprioristisch anzunehmen, dass der Vorgang der Arrosion der äusseren Schichten begrenzter Arterienwandstücke, behufs Bildung der uns nun interessirenden Aneurysmen in tuberculösen Cavernen, in einer gewissen Beziehung ebenfalls der Intervention der gedachten Parasiten bedarf, so erscheint es gerechtfertigt, die an den gedachten Stellen vorgefundenen Arrosionsaneurysmen den übrigen parasitären Aneurysmen anzuschliessen. In den älteren, morphologischen Eintheilungen ist diese Art des Aneurysma unter dem Namen Aneurysma herniosum bekannt.

Soweit mich die ältere Litteratur belehrt, hat W. Hunter zuerst auf das Aneurysma herniosum aufmerksam gemacht, wobei er sich eine Trennung der äusseren und ein sackförmiges Durchtreten der unversehrt gebliebenen inneren Haut einer Schlagader vorgestellt hatte. Auch Voigtel (siehe Einleitung) kennt ein bloss von der Innenhaut gebildetes Aneurysma. Man wollte an eine solche Möglichkeit trotz Haller's Versuchen an den mesenterialen Gefässen von Reptilien garnicht glauben, so dass der von Dupuytren und Dubois vorgezeigte Fall von einem solchen Aneurysma an dem vorderen Theil des Aortabogens und am oberen Theil der Aorta descendens bedeutendes Aufsehen erregte[1]). J. Hunter und E. Home zerstörten die Aussenhäute von Arterien, und konnten eine Ausstülpung der Innenhaut nicht beobachten (siehe bei Donders und Jansen, l. c. S. 364). Monro bezeichnet das An. herniosum, weil er ein Solches nicht annimmt, als An. spurium consecutivum, als eine Arterienveränderung, die sonach kein Aneurysma ist. Selbst Meister Rokitansky hält dafür, dass es ein A. herniosum in dem angegebenen Sinne nicht gibt, da er es für möglicher hält, dass die Innenhaut nach Arrosion der äusseren Gefässhäute in Folge geschwüriger Processe einreisst, und es zur Durchbohrung der Arterie vermittelst eines von aussen nach innen trichterförmigen Loches kommt, als dass die Innenhaut vorgestülpt werden würde[2]). In

[1]) Rust, Handbuch der Chirurgie. 1830. Bd. II. S. 3, und Encyklopädie der medicinischen Wissenschaften, herausgegeben von Meissner. 1830. Bd. I. S. 297.

[2]) Rokitansky, Erkrankungen der Arterien. S. 88.

den Fällen, wo es trotzdem bei den gegebenen Verhältnissen zu sackartigen Ausstülpungen kommt, die dem Arterienrohr aufsitzen, soll die Wand derselben nicht von der ausgestülpten Intima, sondern von neuentstandenen Geweben gebildet erscheinen. Mithin wäre ein solcher Fall als eine verstopfte Perforation einer Arterie anzusehen. Wenn aber doch der Name An. herniosum beibehalten werden soll, so möge er, nach Rokitansky, für solche Fälle reservirt werden, wo die neugebildete Auflagerung der Innenfläche eines wachsenden Aneurysma statt der defecten Intima und Mittelhaut die ausgestülpte Aussenhaut auskleidet[1]). In diesem Sinne käme dann das Aneurysma herniosum sehr häufig vor.

Dieser Auffassung beizupflichten, ist unmöglich, da weitere und neuere Untersuchungen lehren, dass herniöse Aneurysmen im Sinne W. Hunter's vorkommen. Allerdings beziehen sich diese Untersuchungen auf Veränderungen, die den älteren Pathologen etwas ferner standen oder unzugänglicher waren. Profuse Blutungen in Lungenabscesse und Cavernen hinein wurden nämlich in neuerer Zeit der Gegenstand mehrfacher Forschungen, und die Quelle derselben wurde in Veränderungen der Wandarterien befunden, die sich sehr häufig als Aneurysmen derselben erwiesen.

Die Angaben über diesen Gegenstand sind garnicht mehr so spärlich, so dass ich mich bloss mit solchen befassen möchte, die sich auf die Pathogenesis der die Lungenblutungen veranlassenden Aneurysmen beziehen.

Das Verdienst, das bis 1880 bekannt Gewordene über Veränderungen der Gefässe in den Lungencavernen und die Beziehungen derselben zur Aneurysmenbildung und Pneumorrhagie gesammelt zu haben, gebührt Pauli[2]) und P. Meyer[3]). Ich benutze auch die diesbezüglichen Mittheilungen dieser beiden Beobachter. Virchow beschreibt und erklärt sehr genau die

---

[1]) Ibid. S. 19.

[2]) Pauli, Ueber Veränderungen der Arterien in Cavernen bei Phthisis pulmonum. Virchow's Archiv. Bd. 77. S. 69.

[3]) P. Meyer, De la formation et du rôle de l'hyaline dans les anévrysmes et dans les vaisseaux. Archives de Physiologie normale et pathologique. T. 12. p. 598. 1880.

aus den Cavernenwänden vorspringenden Leisten, Knöpfchen und die freien, strangartigen Gebilde in Cavernen theils als obliterirte, theils als arrodirte, theils als in den Wandungen infiltrirte Lungengefässe und Stümpfe derselben. Auch die wie Aneurysmen aussehenden, knotigen Verdickungen der Arterien sind nur stärker infiltrirte Wandstücke. Er hebt gleichzeitig hervor die notorische Resistenzfähigkeit der Arterien der Cavernen gegen die ulcerirende Beschaffenheit des Inhaltes. Eine tödtliche Blutung erfolge, wenn nach längerer Zeit, durch die Einwirkung des jauchigen Inhaltes der Caverne, die Wandungen der Arterie isolirt werden. Bei Rokitansky[1]) findet sich ausser der Beschreibung der Entblössung, Maceration und Eröffnung der in der Wand der Caverne verlaufenden Arterie noch die Bemerkung, dass sehr häufig diesem Ereignisse eine aneurysmatische Erweiterung der blosgelegten Arterienwand vorangehe. Förster[2]) erwähnt nur die Arrosion der Lungenarterien, und schliesst auf das Entschiedenste die Möglichkeit einer Aneurysmenbildung aus. Rindfleisch spricht von dem Vordringen tuberculöser Veränderungen in die Gefässwand, von einer Umwandlung der Muskelzellen der Media in Tuberkelelemente und von Obliteration der Arterien selbst. Die Blutungen erfolgen aus angerissenen Gefässen der Cavernenwand. Die Rissöffnung ist klaffend und spaltförmig. Seitz-Niemeyer erwähnt der Aneurysmenbildung der Arterien in der Cavernenwand. Lepine, Debove und Powell beschreiben genau die Aneurysmen der in den Cavernen vorfindlichen Lungenarterienäste als Dilatationen der Wandungen derselben, an denen end- und periarteritische Veränderungen zu sehen sind. Rasmussen erwähnt eine compensatorische Hypertrophie der Media mit folgender fettiger Degeneration. Auch Chardin gibt Veränderungen an den Arterienwänden an, die in einer Wucherung der Intimazellen, in einer Degeneration der Media in Folge Schwund der elastischen Fasern und fettiger Degeneration der glatten Muskelzellen, und in einer Zellwucherung der Adventitia bestehen, und zur Obliteration der Gefässe führen sollen. Cornil

---

[1]) Rokitansky, Lehrbuch der patholog. Anatomie. 1861. Bd. III. S. 95.

[2]) Förster, Handbuch der menschlichen pathologischen Anatomie. Bd. II. S. 222 und 748.

behauptet etwas Aehnliches; doch würde seiner Meinung nach in Folge der Gefässveränderung und der damit verbundenen schlechteren Ernährung eines oder des anderen Wandstückes eine Zerreissung der einen oder der anderen Wandschicht und damit die Aneurysmabildung erklärt erscheinen. Bei diesen Autoren spielen sonach eine Endarteritis und Periarteritis eine wichtige Rolle bei der Aneurysmenbildung. Fräntzel[1]) benutzt ein grösseres Material von 34 Fällen behufs Erörterung der Lungenarterienaneurysmen in Cavernen. Er erwähnt unter Anderem, dass derartige Aneurysmen viel häufiger vorkommen, als geglaubt wird, und dass sie leicht übersehen werden. Ausserdem weist er auf die Multiplicität derselben in einer Caverne hin. Die Entstehung der Aneurysmen glaubt Fräntzel durch die auf die Arterien bewirkte Zerrung von Seiten des sie gewöhnlich umgebenden, geschrumpften Gewebes erklären zu müssen. Powell[2]) beschreibt auch reichliche Fälle von Lungenarterienaneurysmen in Cavernen bei Tuberculose und in bronchiectatischen Abscessen, von denen besonders jene zwei Fälle merkenswerth erscheinen müssen, in denen die Aneurysmen die ganze Circumferenz der Arterie eingenommen hatten. Die Ursache der Aneurysmenbildung, die durch Verdickung und nachträgliche Usurirung der Arterienwandung eingeleitet wird, soll bewirkt werden durch verstärkten Blutdruck oder durch verminderten Druck der Umgebung, oder durch Beides zugleich. Nach Hertz[3]) erfolgt die Berstung aus den Aneurysmen der Cavernenwandarterien durch gesteigerten Blutdruck, z B. während eines Hustenparoxysmus, oder wenn die abgehenden Aeste thrombosirt sind. v. Sokolowski[4]) und Damaschino[5]) beschäftigten sich auch mit dem Nachweise der

[1]) Fräntzel, Beobachtungen über das Vorkommen grosser Lungenblutungen, ihre Ursache und Verlauf. Charité-Annalen. II. 1875. S. 865.

[2]) Powell, Clinical lectures on excavation of the lung in phthisis. Lancet. 1877. December.

[3]) Hertz, v. Ziemssen's Handbuch. Bd. V. S. 886.

[4]) v. Sokolowsky, Ueber Blutungen bei Lungenschwindsucht. Deutsche med. Wochenschr. 1879. No. 3—5.

[5]) Damaschino, dasselbe Thema behandelnd, Gaz. des hôp. 1879. No. 52. L'Union. 1879.

Quelle der Lungenblutungen, und erkannten dieselbe theils in materiellen Erkrankungen, theils in Aneurysmen der Arterien in den Cavernenwänden.

Pauli[1]) veröffentlichte seine Erfahrungen über Veränderungen der Lungenarterien, die sich in leistenförmigen oder knopfartig vorspringenden Gebilden an der Innenfläche der Cavernen nachweisen lassen. Er bezeichnet solche Veränderungen als Panarteritis, wobei Verdickungen der Intima in besonders erheblicher Weise zum Ausdruck kommen. Diese bestehen darin, dass, unbeschadet des Endothels, die Bindegewebsschicht der Intima durch vascularisirtes Bindegewebe verdickt erscheint. Die Verdickung ist an der der Cavernenlichte zugekehrten Seite besonders weit gediehen, und das Lumen der Arterie wird immer enger und enger. Die Elastica bleibt erhalten, und ist deutlich um die verdickte Intima herum gespannt. Die Grenze zwischen Media und Adventitia ist verstrichen, beide Schichten sind von spärlicherem Granulationsgewebe durchsetzt; in der Media selbst werden innerhalb des Granulationsgewebes Riesenzellen gesehen. Einen tuberculösen Charakter vindicirt Pauli diesem Granulationsgewebe nicht. Im weiteren Verlaufe verdickt sich die granulirende Intima bis zur fast vollständigen Verschliessung des Arterienlumens „ohne dass aber ein eigentlicher Thrombus entsteht, so lange das Endothel unverletzt bleibt“. Das Granulationsgewebe organisirt sich immer mehr und mehr zu faserigem, von verödenden Gefässchen durchzogenem, endlich fertigem faserigen Bindegewebe. Dieser Vorgang führt somit zur Consolidirung der Arterien in den Cavernenwandungen.

Nur dann, wenn diese Consolidirung weniger rasch erfolgt als die Zerstörung der Aussenschichten der Arterien durch den Caverneninhalt, kann sich die Intima hervorstülpen zu einem Aneurysma. Den Anschauungen Pauli's zufolge sind die geschilderten Veränderungen in den Arterienwandungen nicht tuberculöser Natur.

Eingehendere mikroskopische Untersuchungen lehrten, dass die Veränderungen der Gefässe tuberculös veränderter Organe

---

[1]) l. c.

ebenfalls specifisch tuberculös sein können, wie dies z. B. Cornil[1]) an meningealen Gefässen bei Meningitis tuberculosa, Kiener[2]) an denen tuberculöser, seröser Häute nachweisen konnten. Brodovsky[3]) sah innerhalb der Gefässe in der Nähe von Tuberkeln Netze protoplasmatischer Balken, die vom Endothel dieser Gefässe entsprangen. Mügge[4]) untersuchte die Arterienverzweigungen in tuberculösen Lungen und konnte in 9 Fällen miliare Tuberkel der Intima nachweisen, deren Herkunft er von den sternförmigen Zellen der Intima ableitete und für dieser eine Infection von dem Blute aus in Betracht zog.

In Folge der durch die angeführten Beobachtungen erwiesenen Thatsache, dass echte tuberculöse Veränderungen in den Wänden der Arterien nachgewiesen wurden, wird der von Zahn[5]) angeführte Fall von Endarteritis verrucosa verständlich. Die strengumschriebenen, pathologischen Herde innerhalb der Intima, die allerdings Zeichen der retrograden Metamorphose dargeboten hatten, und deren Zusammenhang mit Veränderungen der Adventitia mittels offenbarer Gefässstränge beschrieben wird, möchten wohl, bei Erwägung der verallgemeinerten Tuberculose in diesem Falle, als tuberculöse Veränderungen anzusehen sein. Wir müssen uns, um diese Vermuthung zur Gewissheit reifen zu lassen, nur an die von Köster und Baumgarten dargestellten Vorgänge bei Erkrankungen der Arterien erinnern. Köster[6]) hat durch reichliche Untersuchungen nachgewiesen, dass die Vasa nutritia sc. die Vasa vasorum ihre Wurzeln bis in die Intima der Arterien entsenden, und entzündliche und äquivalente, somit auch die tuberculösen Veränderungen dieser Wandschicht sich an die Bahnen der Vasa vasorum halten, und somit ihren Weg von

---

[1]) Cornil, Journal de l'anatomie et de la physiologie. XVI. p. 318.

[2]) Kiener, Archives de physiologie normale et pathologique. 2. Sér. VII. p. 790 et 894.

[3]) Brodovsky, Virchow's Archiv. Bd. 63. S. 125.

[4]) Mügge, Virchow's Archiv. Bd. 76. S. 243.

[5]) Zahn, Virchow's Archiv. Bd. 72. S. 214.

[6]) Köster, Sitzungsberichte der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde vom 20. Dezember 1875. Berl. klin. Wochenschr. 1876. No. 31; vom 15. März 1875, Ebendas. 1875. No. 42; vom 19. Januar 1875, Ebendas. 1875. No. 28.

aussen (Adventitia) nach innen (Intima) einschlagen. Baumgarten[1]) legt ein besonderes Gewicht darauf, dass die in den Aussenschichten des Gefässes und die um dieses herum befindlichen Veränderungen bestimmend einwirken auf die Qualität der correspondirenden Veränderungen um und auf der Intima, die für sich betrachtet, bei unterschiedlichen Erkrankungen (Syphilis, Tuberculose, gewöhnliche Entzündung) gleichgeartet befunden werden können. So erwähnt er den Uebergriff des tuberculösen Reizzustandes auf die Intima solcher Gefässchen (der Pia), deren Adventitia und Media von riesenzelllosen und bald hyalin werdenden Tuberkeln durchsetzt sind. Die Endothelien werden dadurch zur Wucherung angeregt, und durch Verschmelzung der hyperplastischen Elemente entstehen Riesenzellen. Sonst bleibt das Endothel bei Arteritis tuberculosa frei. Uebrigens hat Baumgarten[2]) in seinen bemerkenswerthen Studien über die Histogenesis des Tuberkels gefunden, dass ungleich häufiger die Wandungen der Arterien als die der Venen von Tuberkeln ergriffen werden. Ob die Elemente des Tuberkels aus den Muskelzellen der Muscularis der Arterie oder aus den in dieser Arterienschicht vorkommenden, fixen Bindegewebszellen hervorgehen, lässt er unentschieden.

Arnold[3]) beschreibt Tuberkel der Lungengefässe. Dieselben haben ihren Sitz in der Intima, über oder unter dem Endothel, oder auch in den tieferen Schichten der Intima; sie verkäsen und sind mit Thromben belegt; oder es sind Adventitia und Media von ausgebreiteten oder käsigen, infiltrirenden Veränderungen betroffen, die zur Tuberculose gehören, wobei Endarteritis nicht tuberculöser Natur vorkommt; oder aber endlich kann innerhalb grösserer Knoten die Wand der Arterie ihrer ganzen Dicke nach käsig infiltrirt erscheinen.

Weigert[4]) theilt mit, dass die Adventitia und Media von tuberculösen Processen völlig destruirt sein können, während die

[1]) Baumgarten, Virchow's Archiv. Bd. 78. S. 90; Ebendas. Bd. 76. S. 268; Ebendas. Bd. 86. S. 179.

[2]) Baumgarten, Zeitschrift f. klin. Medicin. IX. S. 264.

[3]) Arnold, Virchow's Archiv. Bd. 88. S. 441.

[4]) Weigert, Virchow's Archiv. Bd. 88. S. 361.

Intima frei oder degenerativ verdickt sein kann. Hippolyte Martin[1]) hat in einer die Histogenesis der Tuberculose seröser Häute und der Lungen behandelnden Arbeit die Veränderung der Gefässe geradezu in den Vordergrund gestellt. Eine durch keine wesentlichen Momente ausgezeichnete Endovascularitis (Proliferation der Intima, die durch Reiz des im circulirenden Blutstrome vorfindlichen Virus hervorgerufen wird) ist der Ausgangspunkt der Tuberkelbildung. Eine solche bis zur Obliteration des Gefässes gediehene Endovascularitis führe zu der charakteristischen Erscheinung der Verkäsung tuberculöser Veränderungen. Ob Schlüsse, die Martin aus den von ihm erzeugten Fremdkörperpneumonien gezogen, eine unbedingte Anwendung bei der durch den Koch'schen Bacillus erzeugten Tuberculose finden können, scheint mehr als fraglich.

Orth[2]) hat zunächst in den Tuberkeln der Arterienwände die Anwesenheit Koch'scher Bacillen bald in enormer, bald aber nur in spärlicher Menge nachweisen können. Nachdem er echte, tuberculöse Affectionen in der Intima der Lungengefässe von Kaninchen mit künstlicher Tuberculose gesehen hatte, fand er sowohl bei der acuten, miliaren, wie auch bei der chronischen Tuberculose menschlicher Lungen Intimatuberkel in Pulmonalarterien, und zwar unabhängig von Adventitialtuberculose. Ziegler[3]) bildet in seinem jüngst erschienenen Lehrbuch tuberculöse Veränderungen mit absonderlich grossen Mengen tuberculöser Bacillen in der Wand einer Arterie ab, und beschreibt die Zerstörung derselben durch tuberculöse Processe.

Ueber Tuberculose der Lungenarterien mit Aneurysmenbildungen derselben finden wir die ersten genaueren Angaben bei Weigert[4]). In den meisten der von ihm untersuchten 10

---

[1]) H. Martin, Recherches sur l'anatomie pathologique etc. Diss. inaug. Paris 1879. Tuberculose des séreuses et du poumon. Archives de physiologie normale etc. 1880. p. 131.

[2]) Orth, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. Lieferung I. S. 231.

[3]) Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen und speciellen patholog. Anatomie. 1886. II. S. 70, 462, 469.

[4]) Weigert, Tuberculöses Aneurysma eines Astes der Pulmonalarterie. Virchow's Archiv. Bd. 77. S. 290.

bis 12 Fälle war die Quelle der Haemoptoë der Riss von mit aneurysmatischen Erweiterungen versehenen Lungenarterien. In einem dieser Fälle bemerkte Weigert in der Wand des Aneurysma, die nichts mehr von der alten Arterienbeschaffenheit erkennen liess, und zwar im inneren Drittel derselben, schief die Membran durchsetzende Fasern mit anliegenden grossen, spindeligen Kernen, und dazwischen eine durchsichtige Masse und vereinzelte kleine Rundzellen. Diese wurden reichlicher in der nächst äusseren Schicht zwischen den der Oberfläche paralleler angeordneten Fasern. Noch weiter nach aussen finden sich lauter Rundzellen und eine faserige Masse mit Detritus. „Ziemlich in der Mitte sieht man aber auch vereinzelte Tuberkel.“ In der Wand eines anderen, ungeplatzten Aneurysmas einer tuberculösen Caverne fand Weigert keine Tuberkel, sondern nur spindelzellreiches Granulationsgewebe.

P. Meyer[1]) beschäftigte sich wohl am ausführlichsten mit der Genesis der Aneurysmen der pulmonalen Arterien in Cavernen. Doch scheint es mir, dass er in dieser Frage die Bedeutung der hyalinen Degeneration als ursächliches Moment für die Aneurysmenbildung etwas überschätzt hat. Da er den uns interessirenden Gegenstand durch sorgfältige, mikroskopische Untersuchungen recht erschöpfend behandelt, so muss ich auf seine Angaben etwas näher eingehen. Das typische, in die Cavernenhöhle sich vorwölbende Aneurysma einer pulmonalen Arterie ist nach P. Meyer ein der Arterienwand an der betreffenden Stelle aufgepfropfter Sack, der mit der Arterie communicirt Die Communicationsstelle ist halsartig eingeschnürt. Die Wandung des Sackes ist verschieden von der der Arterie. Hiermit ist der Sack also kein Aneurysma im wahren Sinne des Wortes. Die Wand des Sackes ist eine neugebildete, und besteht aus hyaliner, im Allgemeinen canalisirter Substanz, die insofern verschieden geformt ist, als die Lücken und Canäle in den verschiedenen Lagen verschieden weit und verschieden verzweigt, und die hyalinen Massen dazwischen verschieden gross und gestaltet sind. Dort, wo die Sackwand an die Arterienwand sich ansetzt, also an der halsartig eingeschnürten Stelle, sind die

[1]) l. c.

Schichten der Arterienwand abgesetzt. Die Enden der Intima sind durch endarteritische Wucherungen verdickt und geschwollen, und übergehen in die hyalinen Massen der Sackwand. In ihnen werden auch noch hyaline Streifen gesehen. Die Enden der Elastica sind zurückgezogen; die der Media muscularis pflanzen sich ein in das peripherische Granulationsgewebe der Cavernenwand. Die Entwickelungsgeschichte dieses Sackes erforschte P. Meyer an einem noch nicht vollendeten Aneurysma einer Arterie der Cavernenwand, die in das Innere der Caverne vorragte, und an zwei Stellen thrombosirt war. Entsprechend einer solchen thrombosirten Stelle wurde die Arterienwand untersucht. An Querschnitten zeigte sich als äusserste Schicht die Cavernenwand, die aus fibrösem und verkästem Gewebe bestand, das nach den benachbarten Seiten in vascularisirtes Granulationsgewebe überging. Darauf folgte nach innen zu die Media (la paroi de la phlebartère — p. 619, Fig. 10 tm.), auf diese die hypertrophische Intima und auf diese der Thrombus. Zwischen diesem und der Intima kommt eine hyaline Schicht zu liegen, die zum Theil in die Erstere (Intima) eingefügt erscheint. In dem Masse, als die Arterienwandschichten unter dem Einfluss der Ernährungsstörung, in Folge der nachbarlichen Caverne, mehr und mehr hypertrophiren, dann verkäsen, und endlich schwinden, verdickt sich die hyaline Schicht immer mehr und mehr, tritt an die Stelle der mittleren Arterienwandschicht, und verbindet die Enden der Arterienwand wie eine Brücke, die überdies durch den Blutdruck ausgebuchtet wird. Diese Ausbuchtung schreitet immer weiter und weiter vor, und bildet eben den Sack. Die Neubildung der hyalinen Schicht ist nichts Secundäres, sondern sie entwickelt sich gleichzeitig mit den Veränderungen der Gefässwand, und substituirt dieselbe, sobald sie im Verlaufe der Sackbildung geschwunden ist. Die Bildung derselben hängt sogar ab von den Veränderungen der Gefässwand und vom Thrombus. Sie widersteht dem Einflusse des Caverneninhaltes, indem sie den etwaigen Verlust von aussen her durch neue Anbildung von innen her ersetzt. Die Entstehungsweise der hyalinen Schicht ist nach P. Meyer's Darstellung nicht ganz klar. Insoweit ich ihn verstanden habe, sind es die Thrombenmassen (S. 643), speciell die Leukocyten derselben, die in hyaline

Massen (blocs et trainées) umwandelt werden, und das Gros der Aneurysmawand ausmachen. Auch von Neubildung und Vermehrung des Hyalin wird gesprochen, so auch von einem Eindringen und Verdrängen der Intima und Media durch das neugebildete Hyalin. Der neugebildeten hyalinen Wand vindicirt P. Meyer eine besondere Resistenzfähigkeit. Doch sind auch noch gewisse Bedingungen erforderlich, unter denen diese hyaline Schicht sich zu einer Tasche ausdehne, nämlich: Ulceration, die das betreffende Arterienstück von aussen nach innen allmälig zerstört, ritzt (entamer), dann gleichzeitige Thrombenbildung und geringer Blutdruck.

P. Meyer schliesst nach seinen Untersuchungen eine Ausstülpung der Intima nach Zerstörung der Aussenschichten der Arterie aus, und schliesst sich dementsprechend der Anschauung Rokitansky's an. Zur Erhärtung dieses Umstandes führt P. Meyer den Fall an, wo die durch ein Carcinom des Oesophagus von aussen nach innen usurirte Aortenwand einfach perforirt wurde, und sich nicht zu einem Aneurysma herniosum ausgestülpt hatte, was jedoch bei der Unbeweglichkeit des carcinomatösen Oesophagus und bei der Natur eines Carcinomes, mehr als verständlich erscheint. In carcinomatösen Geschwüren hat noch Niemand ein Aneurysma gesehen.

Abgesehen davon, dass wir noch Gelegenheit finden werden, auf P. Meyer's Angaben zurückzukommen, erscheint nach dem Vorangehenden die Neubildung der Sackwandung und damit die Negation der Aneurysmenbildung in dem so oftmals reproducirten Sinne nicht genügend erhärtet, und eine Nachuntersuchung nicht ungerechtfertigt. Dies umsomehr, als auch bei den übrigen Autoren eine vollständige Uebereinstimmung der Angaben über die Veränderungen der Arterien in Lungencavernen- und Lungenabscesswandungen nicht besteht. Auch vermissen wir ein gewisses Zusammengehörigkeits- oder Abhängigkeitsverhältniss der gedachten Veränderungen. Da unserer Ueberzeugung nach zu solchen Veränderungen die Arrosionsaneurysmen der Lungenarterien gehören, so ist es geboten, diesbezüglich neue Untersuchungen zu pflegen.

Zunächst überzeugte ich mich, dass das Verständniss derartiger Untersuchungen innig zusammenhängt mit der Kenntniss

der Structur der Lungenarterien überhaupt. Darüber ist nicht viel bekannt geworden, vielleicht deswegen, weil es als selbstverständlich vorausgesetzt wird, dass die Lungenarterien nicht anders construirt sein können, wie die übrigen Arterien. Das trifft im grossen Ganzen zu. Nichtsdestoweniger will man doch bei der Beschäftigung mit Veränderungen der Lungenarterien einen positiven Einblick haben in die Struktur derselben. Ich untersuchte das Lungenarteriensystem von dem Stamme der Lungenarterie an, bis zu den feinsten Verzweigungen, und zwar sowohl an Längs- wie auch an Querschnitten, die mit Boraxcarmin gefärbt, und in Essigsäure- oder Ameisensäureglycerinleim conservirt wurden. Nur auf diese Weise bekommt man eine richtige Anschauung von der Anordnung des elastischen Gewebes, auf welches es mir am meisten angekommen war. Hat man nur die Erforschung der Anordnung des elastischen Gewebes in Lungenarterien (und Arterien überhaupt) im Sinne, dann empfiehlt sich auch die Methode, die Schnitte mit alkalisch gemachten Anilinfarben (besonders gut das Gentianaviolet- oder Fuchsinanilinwasser) zu färben, und mit einer Säure nahezu vollständig zu entfärben. Das distinkt gefärbt gebliebene, elastische Gewebe tritt sofort ungewöhnlich klar vor's Auge.

An dem Lungenarterienstamm im Hilus der Lunge unterscheidet man die Intima, die 0,056—0,080 Mm. dick ist. Dieselbe besteht aus einer 0,020—0,032 Mm. dicken Endothellage mit oberflächlicher Endothelzellhaut, und einer, von sogenannten Intimazellen mit grossen Kernen, durchsetzten Basalschicht, und dann aus einer 0,036—0,048 Mm. dicken äusseren Lage, die aus bündelweise angeordneten, feinsten, der Längsachse nach angeordneten, elastischen Fasern mit ebenfalls der Längsachse nach, ziemlich regelmässig angeordneten Muskelzellen besteht. Von den elastischen Faserbündeln gehen feinste Fäserchen senkrecht oder schräg an die elastischen Faserbündel der Elastica interna, welche die innere, verdichtete Schicht des elastischen Gewebes der Media vorstellt.

Die Media ist im Ganzen 0,4—0,45 Mm. dick. An derselben unterscheidet man eine innere 0,200—0,220 Mm., und eine äussere 0,24 Mm. dicke Schichtenhälfte. Die erstere besteht zunächst aus derben elastischen Faserzügen, die gegen die Intima zu sich

stärker zusammendrängen (Elastica interna), und vorzugsweise der Quere nach angeordnet sind. Gegen die äussere Schichtenhälfte stellen sich auch schräg verlaufende, derbe. elastische Fasern ein. Sie sämmtlich werden durch feine elastische Fasern verbunden. Zwischen und an den elastischen Fasern ist das Muskelgewebe, das zum grösseren Theil parallel längs der derben elastischen Fasern, zum geringeren Theil, nämlch in den Maschenräumen des feinen elastischen Netzes, der Länge nach angeordnet ist. Daher besitzt die innere Hälfte der Media mehr Rings- als Längsmuskelzüge. In der äusseren Schichtenhälfte bildet das elastische Gewebe ein förmliches Korbgeflecht, indem deutliche, derbe Längsfasern durch fast regelmässig angeordnete, derbe, nahezu circuläre Fasern verbunden werden. Zwischen beiden verbreitet sich wieder ein ausserordentlich zartes, netzförmiges Bindegewebe mit Kernen in den Knotenpunkten der einzelnen Fäserchen. Die Muskelbündel sind längs der derben elastischen Fasern, daher vorwiegend nach der Länge gelagert; wegen der Regelmässigkeit der queren elastischen Fasern sind die spärlicheren Ringmuskelbündel auch ziemlich regelmässig voneinander abstehend.

An der Adventitia erkennt man eine innere elastische Längsschicht, die theils aus derben Fasern, theils aus Bündeln feinster Fasern zusammengesetzt ist, zwischen und an welchen Bindegewebskerne bemerkbar werden, und dann eine äussere, aus der Länge nach angeordnetem, bandartigem Bindegewebe zusammengesetzte Schicht, in der die deutlichen Vasa vasorum vorkommen.

In den ersten grossen Aesten ist die Intima etwas mächtiger, nämlich 0,096—0,072 Mm. dick. Die muskulöse Schicht derselben ist etwas stärker, als die Zellschicht; doch Beide so beschaffen, wie im Stamme. Die Innen- und Aussenhälfte der Media sind gleich dick (je 0,24 Mm.); doch sind die Ringmuskel und -Fasern in der Ersteren viel ausgesprochener. In der Aussenhälfte nehmen die Ringmuskeln an Zahl so zu, dass da und dort der Unterschied zwischen der Innen- und Aussenhälfte der Media zu verstreichen beginnt. Man erkennt Letztere nur noch an den derben elastischen Längsfasern, die sich gegen die äussere Grenze zu beträchtlicher zusammendrängen. Die Zwischensubstanz der

ganzen Media ist homogener und kernhaltig. Die Adventitia ist so beschaffen, wie im Stamme.

In den folgenden Zweigen ergeben sich allmälig auftretende Vereinfachungen der Struktur der einzelnen Schichten, die besonders die Media betreffen, indem die Längsmuskeln der äusseren Hälfte immer mehr und mehr abnehmen, bis dass die Media nur der Quere nach gestellte Muskellagen, also eine Ringmuskulatur nachweist. Das elastische Gewebe nimmt in gleicher Weise ein durch die ganze Dicke der Media gleichartigeres und regelmässigeres Aussehen an.

Hier einige Beispiele: Eine Lungenarterie von 14 Mm. Umfang. Die Intima derselben 0,024 Mm., die Media 0,12 Mm. dick. Erstere besteht aus Endothel und einer zartfaserigen Bindegewebsschicht, in der sparsame Bindegewebs-, und nach aussen zu nur sehr sparsame, der Länge nach verlaufende Muskelzellen vorkommen. Die Media besteht aus regelmässiger angeordneten und dichter zusammengedrängten, derben, elastischen Längsfasern, und aus fast durchaus der Quere nach gestellten Muskelbündeln; Elastica interna und externa nicht abgegrenzt. Die Adventitia ist noch geschichtet, da sie nach innen aus zartem, elastischen Gewebe besteht, während nach aussen derbes, bandartiges, der Länge nach angeordnetes Bindegewebe mit Vasis vasorum folgt.

Eine Lungenarterie von 12 Mm. Umfang: Ihre Wand ist 0,35 Mm. dick. Ihre Intima besteht aus Endothel und einer faserkernigen Bindegewebsgrundlage. In der Media sind die inneren elastischen Fasern weniger, die äusseren sehr deutlich zu an Querschnitten gewellten Schichten, die als Elastica interna und externa bezeichnet werden können, zusammengedrängt. Zwischen beiden ist ein deutliches, ziemlich derbfaseriges Netzwerk ausgespannt, in dem die Muskulatur, in Form von dünnen Bündeln, nur der Quere nach angeordnet ist. In der Adventitia erscheint das elastische Gewebe noch sparsamer, und dadurch angedeutet, dass, an Boraxcarminpräparaten, die Innenschicht derselben ungefärbt, die bindegewebige diffus rosaroth gefärbt erscheint.

Wenn schon bei der letztbeschriebenen Arterie die Dickenzunahme der einfacher construirten Adventitia auffallen musste, so ist dies noch mehr der Fall bei den noch engeren Lungen-

arterien. So z. B. eine Lungenarterie von 6,5 Mm. Umfang. Die Intima derselben besteht aus dem Endothelhäutchen und faserkerniger Grundsubstanz, sie ist bis 0,024 Mm. dick. Die Media ist nur 0,10—0,14 Mm. dick, besteht aus einem elastischen Gerüstgewebe mit weniger deutlicher Elastica interna und sehr ausgesprochener Elastica externa und aus Muskelbündeln, die noch schmächtiger, und der Quere nach angeordnet sind. Die Adventitia ist 0,2 Mm. dick, und nur bindegewebig. Bei einer Arterie mit 2,5 Mm. Umfang sind die Schichtungen wohl gleich beschaffen; die Intima ist hier 0,02 Mm., die Media 0,134 Mm., die Adventitia 0,23 Mm. dick. Bei einer Arterie mit 0,27 Mm. Durchmesser besteht die Intima aus einer Lage von Zellen mit grösseren Kernen (Endothel). Die Elasticae, und namentlich die Elastica externa, als wellige Linien deutlich ausgesprochen. Beide sind die Grenzschichten des sehr zarten elastischen Netzes der 0,024 – 0,028 Mm. dicken Media, in der einzeln angeordnete, der Quere nach gestellte, glatte Muskelzellen in 3 Schichten angeordnet vorkommen. Die bindegewebige Adventitia ist 0,15 Mm. dick. Man kann sogar in der Media einer 0,09 Mm. im Durchmesser haltenden Arterie zarteste, elastische Fasern zwischen den sehr nahe gerückten, elastischen Grenzschichten unterscheiden. Während die Intima und Media dieser Arterie zusammen 0,012 Mm. dick sind, hat die Adventitia derselben eine Dicke von 0,04 Mm.

Das Ueberwiegen der Adventitia, der Zusammenhang der elastischen Grenzschichten der Media durch elastisches Gewebe, und namentlich die besondere Mächtigkeit der äusseren Grenzschicht der Media und der Elastica externa, sind Eigenthümlichkeiten von Lungenarterien mit solchem Caliber, wie sie bei Arrosionsaneurysmen in Betracht kommen.

Soweit mich meine eigene Erfahrung und auch die Kenntniss der Litteratur über Aneurysmen von Lungenarterien in Cavernen belehren, so sind es chronische Cavernen, in denen Jene vorgefunden werden. Jeder Kliniker weiss, dass schwere Pneumorrhagien aus geborstenen Lungenarterienaneurysmen plötzlich, wider allen Vermuthens, also bei nicht florider und auch nicht im Verlaufe einer nachweisbar vorschreitenden Tuberculose der Lungen vorkommen. Ebenso wissen wir Anatomen, dass, wenn wir Kunde bekommen über im Verlaufe von florider Tuberculose

vorgekommene Haemoptoëanfälle, wir uns umsonst abmühen, eine Blutungsquelle nachzuweisen. Nur einige Gefässstümpfe mit dunklen Blutgerinnselköpfchen innerhalb fetziger Höhlungen bieten sich unseren Augen dar, und der Nachweis derselben muss für die Aufklärung genügen. Die Blutungen waren ja kaum nennenswerth, zum Mindesten für die Aufklärung des Exitus letalis nicht entscheidend. Anders aber im umgekehrten Falle. Der Grund einer schweren Haemoptoë muss erwiesen werden; er findet sich bei beharrlicher Untersuchung vielleicht in Form eines in eine chronische Caverne hinein geborstenen Aneurysma einer Lungenarterie. Dieses kommt garnicht so häufig vor, zum Mindesten nicht so häufig, als man glaubt. Es entwickelt sich immer aus einer Arterie, die in der Wandung einer chronischen Lungencaverne verläuft. Sehr selten, mir wenigstens ist kein Fall bekannt, sind die Arterien von beträchtlichem Caliber. Auch engste Arterien neigen nicht hierzu. Unter den 12 Fällen, die mir zur Verfügung stehen, beträgt der Durchmesser der Arterie, von der das Aneurysma ausgegangen war, 2,0—5,5 Mm.

Unter so bestimmten Existenzbedingungen des Lungenarterienaneurysma ist es erforderlich, das Verhalten der arteriellen Gefässe in der Lungencavernenwand zu kennen. Ohne diese Kenntniss ist die Auffassung der Entwickelungsgeschichte der Lungenarterienaneurysmen kaum denkbar, wenn nicht unverständlich, denn die Durchmusterung und das Studium der fertigen Lungenarterienaneurysmen für sich ergeben unvollständige Anhaltspunkte für die Entwickelungsgeschichte derselben.

Das Aussehen des Inneren und der Innenfläche einer chronischen Lungencaverne ist allgemein bekannt, und ich erinnere nur daran, dass die Letztere, wiewohl durch die stets beschriebene Ausglättung ausgezeichnet, doch unregelmässig gestaltet ist. Kernige, warzige, stachelige, kegelförmige, keulenförmige, zapfenartige, wulstige bis walzenförmige, stumpf- und schärferkantige, und endlich leistenartige Vorsprünge erheben sich von der Innenfläche einer chronischen Caverne. Dazwischen gibt es glatte Flächen, oder solche und Aushöhlungen, die bezüglich Grösse und Form, bezüglich der Beschaffenheit der Ränder und Basis die denkbarsten Verschiedenheiten und die mannigfachsten Ab-

stufungen zwischen den Extremen: winziges Geschwürchen und eine grössere, rundliche oder ovale, ausgeglättete Bucht mit gewulsteten, überragenden Rändern und glatter Basis, darbieten. Je grösser die chronische Caverne ist, desto sicherer trifft man die walzenförmigen oder strangartigen Gebilde, die zwischen den verschiedensten Punkten der Cavernenwände ausgespannt, einfach oder getheilt, gleich- oder verschieden dick, glatt oder mit warzigen Vorsprüngen versehen sind. Die Innenfläche der chronischen Caverne ist ausgekleidet von einem graulich gelben, eingedicktem Eiter gleichen Belag, nach dessen leicht möglicher Abspülung eine etwas lichtere, nämlich die eigentliche Caverneninnenfläche zum Vorschein kommt; und wo sie fehlt, was auf kleineren oder grösseren Flecken der Fall sein kann, ist entweder ein fleischrothes Gewebe oder eine gewöhnliche, tuberculöse Geschwürsfläche zu sehen. Das Grundgewebe der Wand einer chronischen Caverne, die allerdings an den verschiedenen Stellen eine verschiedene Dicke haben kann, und von der Umgebung regelmässig schärfer abgegrenzt ist, ist starr und fester, aber nicht immer gleich gefärbt.

Wiewohl das makroskopische Aussehen der Cavernenwand, schon im Hinblick auf diese kurzen Angaben der principiellen Eigenschaften, ein ungewöhnlich mannigfaches ist, was von den ebenso mannigfachen und reichlichen Zufälligkeiten der Bildungs- und Verlaufsweise der chronischen Cavernen abhängt, so ist das mikroskopische Verhalten ein relativ einfacheres. Da ich entschiedene Angaben darüber nirgends finden konnte, so muss ich mir schon erlauben, diese kleine Lücke in der Histologie der chronischen Cavernen durch eine kurze Anführung der Thatsachen zu decken, die ich während der Untersuchungen, die schliesslich auf das Arrosionsaneurysma der Lungenarterien abzielten, wahrgenommen habe.

Die Wand der chronischen Lungencaverne setzt sich ausnahmslos aus zwei Schichten zusammen, nämlich aus einer inneren und einer äusseren. Das ist so regelmässig, dass man, wenn sie da oder dort nicht gesehen werden, an einen künstlichen Defect denken kann. Allerdings ist weder die eine noch die andere Schicht an allen Stellen gleich dick, noch, nämlich im Detail, gleich construirt. Unter allen Verhältnissen haftet

aber sowohl der inneren, wie der äusseren Schicht, jeder für sich, eine allgemeine, pathologische Erscheinung an.

Ich kehre mich zunächst an die äussere Schicht, die eigentlich der Cavernenwand das Starre verleiht, und an die theils unverändertes, theils ein in verschiedenen Fällen, auch verschieden verändertes Lungengewebe sich anschliesst. Wiewohl diese Schicht sehr gut unterschieden werden kann, so ist ihre Abgrenzung gegen das benachbarte Lungengewebe durchaus keine gleichmässige oder scharfe, woraus schon der Umstand erhellt, dass sie nicht überall gleich dick gebildet ist. In der äusseren Schicht bietet sich durchwegs als vorwiegendes und bestimmendes Merkmal derselben Bindegewebswucherung, allerdings an verschiedenen Stellen auf einer verschiedenen Entwickelungsstufe, dar.

Bald findet sich rundzelliges, frisches, entweder spärlich oder so reichlich vascularisirtes Granulationsgewebe, dass man den Eindruck einer Hämorrhagie gewinnen könnte. Dann schliesst sich, von der Lungenseite her, alveoläres Gewebe mit interstitieller oder ein Bronchiolus mit adventitieller Zellwucherung an. Dass in derartigen Partien auch wirklich Hämorrhagien vorkommen, die sich in das benachbarte Gewebe (Lungenalveolargewebe, Adventitia grösserer Gefässe) fortsetzen können, habe ich oft genug gesehen.

In anderen Fällen schliesst sich den granulirenden Stücken der äussersten Schicht, bald durch derberes Granulationsgewebe vermittelt, bald auch unvermittelt, ein faseriges, von engen Capillaren und kurzen Rundzellreihen durchzogenes, oder auch nur faserig-sklerotisches Bindegewebe an. Fasern und Rundzellreihen sind dann in zum Cavernenlängsdurchmesser verschiedenen Richtungen angeordnet. Oder es schliesst sich ein, dann gewöhnlich hyperplastisches Interlobularseptum mit weiten Gefässen an. Wenn an solchen Stellen freies oder in Zellen eingeschlossenes Pigment sich vorfindet, dann kann man fast sicher erwarten, dass sich (von der Lungengewebsseite her) zunächst collabirtes, dickwandiges und dann erst gewöhnliches Alveolargewebe anschliesst.

Namentlich erstere, derbfaserigen Stücke der äusseren Schicht können eine mächtige Dicke eben durch die Fortsetzung in Interlobularsepta erfahren. Derartige compacte, fascrige Bindegewebsmassen können wir in den wulstigen und überhaupt gröberen

Vorsprüngen der Cavernenwand erwarten, so dass sich dann und wann, nur in der Mitte derselben, Ueberreste von alveolarem Lungengewebe nachweisen lassen. Auch spindel- und gemischtzelliges Granulationsgewebe finden wir, das bald ganz rein, bald zwischen comprimirtem Lungenalveolargewebe angeordnet ist, und das Gerüste einzelner Stücke der äusseren, starren Schicht constituirt. Endlich, und zwar häufig an planen, glatten Stellen der Cavernenwand, die nach Ablösung der Innenschicht durch den Pigmentreichthum auffallen, kommt in der äusseren und dann dünnen Schicht ganz collabirtes oder obsoletes, durch Lungenpigment charakterisirtes Alveolargewebe zum Vorschein. In einem solchen Gewebe treten die elastischen Faserzüge der fast unkenntlich gewordenen Alveolarwände zum Vorschein, mit denen überhaupt überall in der Cavernenwand gerechnet werden muss. Die gefundenen, elastischen Fasern sind gewiss nicht neugebildet; sondern sie sind die widerstandsfähigen, vom neugebildeten Bindegewebe aus ihrer Verbindung gelösten und umschlossenen Ueberreste des Lungenalveolargewebes.

Das sind im Allgemeinen die Gewebssorten, denen man in der äusseren Schicht der Cavernenwand begegnet, wobei nochmals hervorgehoben werden muss, dass die Menge und Ausbreitung derselben inconstant sind, und dass der Uebergang der Einen in die Anderen entweder plötzlich, oder durch ein im gleichen Sinne geartetes Gewebe allmälig vermittelt erscheinen kann. Unnöthig ist es, hinzuzufügen, dass die äussere Schicht durch eine chronische Entzündung gebildet erscheint, und dass die Verschiedenheit des sie constituirenden Bindegewebes von der benachbarten, verschieden gearteten Ernährungsenergie abhängt. Darauf basirt sich aber die Zusammensetzung der inneren Schicht der Cavernenwand.

Dieselbe ist gleichmässiger, nämlich 0,3—0,35 Mm. dick, seltener darüber oder darunter, und ihre Gewebsmassen sind einfach degenerativ, nämlich coagulations-nekrotisch oder hyalin, oder, wie man kurz zu sagen pflegte, käsig verändert. An doppelt gefärbten (z. B. Haematoxylin-Eosin) Präparaten fällt sie durch ihre homogenere rothe Färbung auf, und grenzt sich durch ihr gleichmässig absonderliches Aussehen von der äusseren Schicht ziemlich scharf ab. Bei stärkerer Vergrösserung wird natürlich

sofort der Umstand klar, dass in der inneren, nekrotischen Schicht, in correspondirender Weise, dieselben Gewebsmassen wie in der angrenzenden äusseren Schicht, aber eben in nekrotischem Zustande erwiesen werden. Es ist nicht so leicht, bei Betrachtung dieser Schicht sich für die bestimmte Art der Degeneration auszusprechen, die hier vertreten ist; doch sicher ist es, dass sie mit der Nekrose abschliesst, und dass das nekrotische Material für die Abschilferung geeignet ist. An reichlichen Stellen legt sich der Innenschicht, nach dem Caverneninnern zu, ein Belag von noch intensiv blau gefärbten, in Protoplasmadetritus gebetteten Kernen an.

Eine entschieden hyaline Degeneration erkennt man an jenen Stücken der Innenschicht, die sich direct an die jungen Granulationsmassen der äusseren Schicht anschliessen. An der Grenze zwischen Beiden fällt das Zusammensintern der Zellen, das Glänzendwerden der Protoplasmamassen, und die Schrumpfung der Kerne derselben auf. Gegen und an der Innenfläche der Cavernenwand sind es nurmehr Schollen hyaliner Substanz, die bemerkbar bleiben, und eine Ansicht bieten, wie sie von dem sogen. canalisirten Fibrin beschrieben wird. In solchen Massen erkenne ich noch genau die Quer-, Schräg- und Längsschnitte ebenfalls vollständig hyalinisirter Gefässchen mit glänzendem, scholligen Inhalte. An Partien der Aussenschicht, die aus faserigzelligem Granulationsgewebe sich zusammensetzen, schliessen sich in der Innenschicht Gewebsmassen an, die auch eine gleichgerichtete Faserung oder förmliche Schichtung darbieten, nur dass zwischen den breiteren und gequollenen Fasern die homogeneren, mit geschrumpften Kernen versehenen, scholligen Figuren zum Vorschein kommen. Sind die Zellstreifen der Aussenschicht parallel oder senkrecht oder radiär zur Innenfläche der Caverne angeordnet, so sind es auch die hyalinen Massen in der Innenschicht; nur bleiben die Fasern zwischen ihnen persistent. Jene können als glänzende, breitere, aber förmlich fragmentirte Gebilde in der Innenschicht vorkommen, wenn sich dahinter in der Aussenschicht sklerosirtes Gewebe vorfindet. Von Pigment durchsetztes, scholliges, kernloses und von elastischen Fasern untermengtes Gewebe wird da gesehen, wo obsoletes Lungenalveolargewebe die Aussenschicht repräsentirt. Kurz, die Innenschicht

repräsentirt nekrotisirtes Gewebe der Aussenschicht, d. h. sie ist nur die der Nekrose anheimfallende Innenschicht der durch die reactive, chronische Entzündung gebildeten, bindegewebigen Kapsel um die Caverne herum.

Wenn es nach dem Beschriebenen keinem Zweifel unterliegen kann, dass in der Herstellung einer so gearteten Wand um die Caverne herum Heilungsanstrengungen der Natur erkannt werden müssen, so ist es unabweislich, dass die nekrotische Innenschicht der Cavernenwand Zeichen schwerer Beeinträchtigung ihrer Persistenz in sich schliesst. Denn diese nicht lebensfähige Schicht fällt der Abschilferung anheim, und dann wird die Aussenschicht nachfolgen, die einem gleichen Schicksale entgegengehen mag.

Sofort muss ich noch zweier Umstände gedenken, die bei Betrachtung der Cavernenwand in Betracht kommen. Der Erste derselben ist das Vorkommen von Tuberkeln, und der Zweite, fast selbstverständliche, ist der Nachweis von tuberculösen Bacillen. Wiewohl im Innern des Lungengewebes, recht nahe der Cavernenwand, solitäre und gruppirte Tuberkeln vorkommen, so werden solche im frischen oder wenigstens in einem solchen Zustande, dass man über die Diagnosis derselben nicht zweifelhaft sein kann, in der Aussenschicht der Cavernen recht selten, und in der Innenschicht nie beobachtet. Allerdings werden sie hier selten und in vollkommen verkästem und nekrotischen Zustande vorkommen, was bei der Annahme des Vorrückens der Aussenschicht nach innen, erklärlich erscheint. Ich vermuthe verkäste Tuberbel an solchen vereinzelten Stellen der Cavernenwand, an denen scheinbar nur eine nekrotische, dann breitere, in's benachbarte Lungengewebe sich etwas convex vorwölbende Innenschicht vorfindet. Die Beobachtungen von reichlichen Tuberkelbacillen in solchen Cavernenwandstücken könnte wohl für jene Annahme beweisend erscheinen, wenn nicht in reichlicherem Masse sich Befunde darböten, die darauf hinweisen, dass die Bacillen höchst wahrscheinlich aus dem Caverneninhalte herrühren. So wäre ich bei dem zweiten erwähnenswerthen Umstande angelangt.

Die Tuberkelbacillen kommen fast überall an der Innenfläche der chron. Cavernen vor, und wenn wohl relativ recht zahlreich, d. h.

da und dort in Form von Büscheln angeordnet, so doch niemals in Form jener Haufen, die die unregelmässig geschwürige Innenfläche der acuten Cavernen belagern, und so trefflich von ihrem genialen Entdecker R. Koch geschildert und abgebildet wurden. Tuberkelbacillen kommen, nur in etwas vereinzelter Weise, überall in der nekrotischen Innenschicht der Caverne vor, und zwar, wenn man die Lagen derselben vergleicht, so werden sie, und ich täusche mich nicht, da ich sehr reichliche, tadellos gefärbte Präparate aus sehr verschiedenen, chronischen Cavernen untersucht habe, in den äusseren Lagen doch etwas sparsamer als in den inneren gesehen. Etwas zahlreicher, jedenfalls aber das noch reichlichere Vorkommen der Bacillen an der Innenfläche der Cavernenwand vorausgesetzt, werden dieselben in jenen nekrotischen Partien gesehen, die wir als blosliegende Tuberkel betrachten möchten. Sicher kommen sie in jenen nekrotischen Partien vor, an die rundzelliges, granulirendes Gewebe der Aussenschicht anstösst, und auch in diesem, ohne dass es den Charakter tuberculöser Zellinfiltrationen annehmen möchte, was ich für sehr wichtig halte bezüglich der Beurtheilung des Charakters der Bacilleninvasion. Ich glaube nämlich, dass, bei der Regelmässigkeit des Vorkommens der tuberculösen Bacillen in der Cavernenwand und bei dem eigentlich selteneren Vorkommen von Tuberkeln in derselben, nicht an eine Infection der Cavernenwand vom Lungengewebe, sondern vom Caverneninhalt her gedacht werden müsse. Das zur Heilung bestimmte Granulationsgewebe wird von dieser Richtung (vom Caverneninhalt) her inficirt oder tuberculös inoculirt; und ist dem so, dann wird die Vorstellung von dem Grösserwerden der chronischen Caverne auf dem Wege eitriger Einschmelzung des dem Cavernenlumen zugekehrten Gewebes etwas fraglich, und die von der allmäligen Tuberculisirung und Abschilferung des nekrotischen Gewebes als die richtigere anerkannt werden.

Wenn ich mich bis jetzt der Frage gegenüber, ob die wirklich vorhandenen und deutlich nachweisbaren, tuberculösen Bacillen vom Lungengewebe her oder aus dem Caverneninhalt in die Wandungen der chronischen Cavernenwand sich einnisten, nicht mit vollster Bestimmtheit zu Gunsten letzterer Annahme entscheiden wollte, so dürfte dies der bis jetzt gemachten Angaben

wegen erklärlich erscheinen. Einen sicheren Entscheid in dieser Beziehung ergaben mir aber die behufs Eruirung der Pathogenesis des tuberculösen Arrosionsaneurysma gemachten Untersuchungsresultate über das Verhalten der Arterien in den Cavernenwandungen, die ihrerseits nur dann verstanden, oder besser gesagt, beurtheilt werden können, wenn die Ergebnisse der früher angeführten Verhältnisse bekannt sind. Ich muss im Vorhinein bemerken, dass ich bei der Untersuchung des Verhaltens der Gefässe in den Cavernenwandungen überrascht worden bin von der geradezu typischen und charakteristischen Reihe von Erscheinungen, die sich darbieten, und die den einfachsten Schlüssel zur Lösung der Frage nach der Pathogenesis der Arrosionsaneurysmen der pulmonalen Arterien in den Wandungen chronischer, tuberculöser Cavernen bieten. Es muss mir verziehen werden, dass ich die folgenden Angaben summarisch und nicht im Gefolge der Untersuchungsresultate der einzelnen Fälle anführe. Der Entschuldigungsgrund liegt in der sehr grossen Anzahl der Fälle, die auf den nun interessirenden Punkt hin untersucht wurden.

In allen arteriellen Gefässen, die in der Nähe der Cavernenwand verlaufen, tritt constant eine Veränderung der Intima zu Tage. Sie ist immer und immer zu constatiren, und besteht in einer bald mehr, bald weniger weit gediehenen Wucherung der Intima. Diese ist dann und wann eine gleichmässige, so dass die Intima auf das 5--7 fache ihrer gewöhnlichen Dicke angeschwollen, und aus, dem Querdurchmesser der Arterie nach angeordneten, ziemlich platten, spindelförmigen Zellen zusammengesetzt erscheint Die innersten sind schmäler, und repräsentiren an Querschnitten förmliche Faserlagen. Es scheint der Proliferationsprocess von den Intimazellen auszugehen. Diese Veränderung zeigen schon Arterien, die noch in dem der Lungencavernenwand benachbarten Lungenparenchyme sich vorfinden, und deren an's Lungenparenchym angrenzende Media und Adventitia garnichts Absonderliches zeigen. Das Lumen solcher Arterien erscheint einfach ein weniges enger, und mit etwas wellenförmiger Contour versehen. Die Einengung des Lumens ist bei kleineren Arterien recht auffallend.

Die Proliferationserscheinungen der Intima werden immer

'icher und eigenthümlicher, je näher das Gefäss
'd gerückt erscheint. In allen Fällen und
ıcherung an der Seite des Gefässes, die
ehrt ist, viel geringer, als an der
zugekehrten Seite. Dort ist sie
soeben geschilderten Schich-
en. Die Intima ist einfach
, länglicher, mit grossen
deren Längsdurchmesser dem
nach gerichtet ist, und die so-
ordnet sind. An den anderen Seiten
uch eine solche, aber immer beträchtlich
g der Intima zur Ansicht; doch erheben
on knospen- und warzenartige Bildungen, die
neugebildeten Intimazellen bestehen und in das
ragen. Vis-à-vis emporragende Zellknospen ver-
, erreichen und verbinden sich zu Zellspangen, die das
n des Gefässes durchsetzen und in einzelne Abschnitte
eilen. Am Querschnitte sieht es wie ein dickbalkiges Netz mit runden Lücken aus, die allenfalls für Durchschnitte neugebildeter Gefässe imponiren könnten. Die Intimawucherung würde einem vascularisirten Granulationsgewebe gleich sein, und sie ist auch für ein Solches gehalten worden. Die rundlichen Lücken, deren grösste immer von dem dem Lungengewebe zugekehrten Intimawulst, der auch sehr dünn, ja unscheinbar sein kann, begrenzt, und auch für das persistirende Arterienlumen gehalten wird, sind aber gewiss nur Abschnitte des Gesammtlumens und nicht die Lichten neugebildeter Gefässe. Man überzeugt sich hiervon an Reihenschnitten. Die Grösse und Form der einzelnen Lücken variirt in aufeinander folgenden Schnitten, auch fliessen dieselben alsbald zu einer grösseren Lücke zusammen, ja auf Einmal kommt nur ein einziges Lumen zum Vorschein. Es muss in den bis jetzt besprochenen Stadien der Gefässveränderungen die Wucherung der Intima nothwendiger Weise auf das Auswachsen derselben zu Knospen, Warzen, Spangen etc. zurückgeführt, und eine Umbildung der Intima in vascularisirtes Gewebe ausgeschlossen werden. Die Elemente der so gewucherten Intimaknospen und Spangen sind etwas langgezogene,

spindelförmige Zellen mit recht breiten Zellkörpern und bläschenförmigen Kernen, die bei distincten Färbungen sich nicht intensiv färben. Da auch die Elemente der tieferen, an die Elastica interna anstossenden Intima eine gleiche Beschaffenheit darbieten, so erscheint es sehr schwer, zu sagen, ob die neugebildeten Zellmassen von der bindegewebigen Grundlage der Intima oder von den Endothelzellen herrühren. Da eine separate Abgrenzungsschicht der verschieden geformten Intimawucherungen, in Form eines Endothelbeleges etwa, nicht unterschieden werden kann, andererseits auch eine persistirende Bindegewebslage hinter den verdickten Intimaschichten nicht gesehen wird, so scheint die Intima in ihrer ganzen Dicke an der beschriebenen Wucherung Theil zu nehmen. Es wäre auch für die uns nun interessirende Intimawucherung ganz irrelevant, zu entscheiden, ob diese oder jene Schicht der Intima der Ausgangspunkt der Wucherung sei, zumal wir es fast durchgehends mit Arterien solchen Calibers zu thun haben, in denen die Intima fast nur Endothelzellen als proliferationsfähige Elemente aufzuweisen hat.

Die soeben beschriebene Intimawucherung erfährt insofern eine Modification, als nämlich eine Verdichtung der innersten Elemente zu lang gezogenen Spindelzellen, Faserzellen und endlich zu faserigem Gewebe erfolgen kann. Das verengte Lumen oder die Abtheilungen desselben erscheinen von festen Faserzell- oder Faserringen umschlossen, während die äusseren Intimazellen die früher beschriebene Beschaffenheit zeigen. Das gewucherte Intimagewebe kann endlich durchaus sklerotisch werden; und dies wird gesehen in jenen gar nicht so seltenen Fällen, in denen das ganze Lumen durch Intimawucherung obliterirt erscheint. Ein solches Gefäss kann leicht für einen derben, rundlichen Bindegewebsfaserstrang gehalten werden, wenn nicht, wie dies besonders an Borax-Carmin-Glycerin-Essigsäure-Leim-Präparaten deutlich ersichtlich wird, die erhaltene Media mit den elastischen Grenzschichten die Natur des Gefässes erweisen würde.

Diese soeben vorgebrachten Wucherungen der Intima der der Cavernenwand nahe gerückten Arterien setzen sich auf gewisse Strecke hin in die Verästelungen derselben fort, und werden solche der Länge nach getroffen, so erkennt man sofort

die netzförmige Vertheilung der sich abhebenden Intimasprossen, in denen, wie überhaupt in den Intimawucherungen der abgehenden Zweige, die Zellen mehr der Länge des Gefässes nach gerichtet erscheinen. Dann kann die Intimawucherung in den Zweigen obliterirend erscheinen, während der Stamm noch etwas durchgängig ist; auch in solchen Fällen werden die der Länge des Gefässes nach gestellten, obturirenden, langen, spindelförmigen Zellen erweislich. Die Media und Adventitia inclusive der Elasticae interna und externa können ganz und gar unverändert bleiben.

An den der Cavernenwand noch etwas näher gerückten Gefässen treten zu den soeben geschilderten Intimaveränderungen entscheidendere Veränderungen der Adventitia und Media hinzu, und zwar nur an der der Cavernenwand zugekehrten Seite der Gefässe. Die Veränderungen der Adventitia, die in solchen Fällen bereits in das Gebiet der Granulationsschicht der Cavernenwand einbezogen erscheint, sind solche, die mit der Diagnosis einer Wucherung von Granulationsgewebe belegt werden müssen. Es erscheint die Adventitia dieser Stelle, in geradezu frappirendem Gegensatze zu jener an der dem Lungengewebe zugekehrten Seite des Gefässes, von echtem Granulationsgewebe durchsetzt; aber auch die Media zeigt hier eine Verbreiterung, da die Elasticae auseinandergedrängt, die Muskelbündel Jener verzerrt sind, und zwischen diesen mit Zellwucherungen umgebene, weitere Gefässe auftreten. Und falls man diese Veränderung an Adventitia und Media beobachten kann, dann kann bestimmt erwartet werden, dass auch in den äussersten Lagen der gewucherten Intima, und zwar immer an der der Caverne zugekehrten Seite, Granulationsgewebe sich vorfindet, das zwischen den gewucherten Elementen derselben Platz nimmt.

Das Bild, das die Gefässe unter derartigen Verhältnissen darbieten, ist constant und charakteristisch. Verfolgt man den Querschnitt eines solchen Gefässes von dem Caverneninnern her nach aussen zu, so sieht man zunächst die mit Zellderivaten besetzte nekrotische und darauf die granulirende Schicht der Cavernenwand. Mit dieser ist verschmolzen und in ihr aufgegangen die von Granulationsgewebe durchsetzte Adventitia, wobei die scharfe Abgrenzung der so veränderten gegen die ganz und gar unveränderte und dem Lungengewebe zugekehrte

Adventitia desselben Gefässes auffällig bleibt. Auf Jene folgt die geschlossene Elastica externa und auf diese die verbreiterte, von nun deutlich wahrnehmbaren Gefässchen durchzogene und von Granulationsgewebe untermengte Media mit zerzerrten Muskelbündeln. Auf diese folgt die ebenfalls geschlossene Elastica interna, und noch weiter nach innen zu das sich gewiss von der Media her fortsetzende oder weiter wuchernde Granulationsgewebe in der Aussenschicht des hier besonders ausgesprochenen Intimawulstes. Die innersten Schichten dieses Letzteren gehen continuirlich über in die Intimaschicht der der Caverne ab- und dem Lungengewebe zugekehrten Wand des Gefässes, die überhaupt bezüglich ihrer Media und Adventitia geradezu gar keine Veränderung zeigt. Diesen somit noch tuberkellosen Zustand der gewucherten Adventitia, Media und Intima der der Cavernenwand zugekehrten Hälfte der Arterie sah ich nur in zwei Fällen; doch ist derselbe gewiss ein Bindeglied in der Reihe der Veränderungen der Gefässwand einer Arterie, die in das Bereich einer Cavernenwand gerückt erscheint; denn ist Jene in die Cavernenwand einbezogen, dann tritt unausbleiblich das Phänomen der Tuberculisirung des der Cavernenwand zugewendeten Gefässwandabschnittes ein.

Nach Allem, was ich bezüglich der Tuberculisirung der in die Cavernenwand rückenden Gefässe beobachten konnte, habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass dieselbe nicht beliebig und zufällig, sondern durch den infectiösen Reiz von dem Caverneninnern her erfolge, und dass sie stets in der Richtung vom Cavernenlumen gegen das Lungengewebe vorschreite. Dass ich unter dem infectiösen Reiz die Invasion von Tuberkelbacillen verstehe, könnte unerwähnt, weil selbstverständlich erscheinen, und ich werde auf dieses Moment immer wieder zurückzukommen haben.

Die Tuberculisirung der Adventitia beobachtet man regelmässig in schon vollendetem Zustande. Man sieht nämlich Folgendes: Die gegen die Cavernenwand zugekehrte Hälfte des Querschnittes des Gefässes ist bereits zum Theil in das Bereich der Cavernenwand gezogen, d. h. die Adventitia ist aufgegangen in der Granulationsschicht derselben, und ist auch theilweise ver-

käst. An dem gegen das Innere der Caverne zu vorgewölbten Theil des Gefässquerschnittes ist die Adventitia in ein ganz und gar hyalin degenerirtes, zart canalisirtes, von Kernrudimenten durchsetztes Gewebe umwandelt und genau so beschaffen, wie die verkäste Innenschicht der Cavernenwand, mit der sie in Eins zusammenschmilzt, und an der nach innen zu die äussersten, elastischen Fasern der Media vorbeiziehen. Die seitlichen Abschnitte der Adventitia des dem Cavernenlumen zugekehrten Gefässabschnittes ergeben das Vorkommen dichtgedrängter Tuberkel mit den typischen, als Riesenzellen bezeichneten Gebilden, in denen ich sofort die durch Endothelwucherungen ausgezeichneten Durchschnitte der Gefässe des Granulationsgewebes oder der praeexistenten Vasa vasorum erkennen konnte. Und wenn durch das noch Nähergerücktsein des Gefässes in die Cavernenwand die Adventitia der ganzen sich dahin vorwölbenden Gefässhälfte bereits verkäst ist, so sind bestimmt in ihr, und zwar an den Uebergangspunkten dieser Hälfte des Gefässes in jene, die dem Lungengewebe zugekehrt ist, typische Tuberkel sofort nachweisbar. Eigenthümliche, nämlich stellenweise durch gruppirte Kernderivate ausgezeichnete Stellen, und das trotz Verkäsung des Gewebes deutlich nachweisbare, da und dort gehäuftere Vorkommen von Tuberkelbacillen in der verkästen Adventitialschicht beweisen, dass die Verkäsung derselben hier nach Tuberculisirung erfolgt ist. In den an den früher bezeichneten Stellen der Adventitia vorkommenden Tuberkeln, die nur aus lymphoiden Zellen zusammengesetzt sind, werden rings um die die Tuberkel durchsetzenden Gefässchen Tuberkelbacillen gesehen.

Die Adventitia der dem Lungengewebe zugekehrten Hälfte der nun in Betracht gezogenen Gefässe ist vollständig gewöhnlich dick und geformt, und ist der Uebergang derselben in die veränderte Adventitia des dem Cavernenlumen zugekehrten Abschnittes desselben Gefässes ein unvermittelter, so dass an den bestimmten Punkten die tuberkeldurchsetzte in die gewöhnlich beschaffene Adventitia sich continuirlich fortsetzt. Fast genau an den Uebergangsstellen der unveränderten in die veränderte Adventitia kann man eine fast ebenfalls plötzlich auftauchende Veränderung der Media und Intima des betreffenden Gefässes nachweisen.

Fasse ich zunächst die Media in's Auge, so ist dieselbe in dem dem Lungengewebe zugekehrten Abschnitte des Gefässumfanges bis zu jenen Stellen fast garnicht, oder nur so verändert, dass besonders in der Nähe der Uebergangsstellen deutliche und ziemlich weite Gefässchen zwischen den Bündeln der Muskelzellen gesehen werden. In der dem Cavernenlumen zugekehrten Hälfte der Gefässwand ist aber die Media verbreitert, ihre elastischen Faserzüge durch deutliche Tuberkeln mit bacillärem Inhalt auseinandergezerrt. Dies ist oft so beträchtlich, dass die elastischen Grenzschichten (Elastica interna und externa) voneinander gedrängt, und, je mehr dies der Fall ist, bis zur Unscheinbarkeit verdünnt und gespannt sein können. Das erfolgt durch Tuberkelbildung im Mediagewebe, um die hier vorfindlichen Gefässchen herum. In den Tuberkeln dieser Schicht sieht man auch Tuberkelbacillen. Die erblassenden Centren derselben, ja auch sogen. Riesenzellen lassen über die Natur derselben keinen Zweifel aufkommen. Wenn man die angeführten Methoden zur Klarstellung des elastischen Gewebes anwendet, so gewahrt man seine Zerzerrung in der Weise, dass sich zwischen den auseinandergerückten, verdünnten und gespannten, aber noch geschlossenen Elasticis, von den Uebergangsstellen her nach der der Cavernenwand zugekehrten Kuppel der betreffenden Gefässhälfte zu, geradlinig verlaufende, d. h. hier also gelöste, elastische Fasern durch das tuberculisirte Granulationsgewebe der Media durchzwängen.

Die Intima, die ja überhaupt, in Folge der bereits besprochenen Wucherungen verdickt ist, erfährt überdies an dem dem Cavernenlumen zugekehrten Gefässabschnitte durch von der Media her in sie vorwucherndes Granulationsgewebe eine noch mächtigere Verbreiterung, wobei das Lumen des Gefässes gleichzeitig enger wird. Nunmehr aber wächst die Verbreiterung, denn es haben sich in den äussersten Schichten derselben (an der dem Cavernenlumen zugekehrten Seite) auch schon Tuberkeln gebildet. Diese stehen auf der jüngsten Stufe ihrer Entwickelung. Sie bieten sich dar als rundliche Herde von dichtest aneinander gedrängten und ungleich grossen, lymphoïden Zellen, zwischen denen vereinzelte Bacillen auftauchen, und in deren Mitte oder innerhalb derselben, in verschiedenen Durchmessern

getroffene, von Bacillen umgebene Gefässchen mit gequollenen und dann auch proliferirenden Endothelzellen zum Vorschein kommen. Diesetwegen besteht gar kein Zweifel über die Intimatuberculisirung, die offenbar und unbezweifelt von aussen sc. von der Caverne her in Scene gesetzt wird, und zwar bestimmt durch die von da aus nach der Tiefe vorschreitende Bacilleninvasion. Die innersten, dem Lumen des Gefässes zugekehrten Portionen der gewucherten Intima bleiben unverändert; sie verdichten sich nur noch mehr zu derbem, faserzelligem und schliesslich zu einfach faserigem Gewebe, und umzingeln das ohnehin verringertere Lumen der Arterie. An den Stellen, wo ursprünglich durch die angeführte Intimawucherung das Lumen des Gefässchens in Loculamente abgetrennt worden ist, sieht man auch diese im Verlaufe der geschilderten Vorgänge durch verdichtetes Intimagewebe umschlossen.

Die nähere Untersuchung der Intima, bei dem soeben geschilderten Verhältnisse der Arterie zur Cavernenwand, lehrt die beschriebenen Einzelheiten in derselben alsbald unterscheiden. So erkennt man sofort die der Endothelwucherung entspriessenden Elemente, die in dem meist sehr dünnen Intimawulst der dem Lungengewebe zugekehrten Seite der Arterie rein und unvermengt vorkommen, als verhältnissmässig grosse und langgezogene, dicht aneinander gelagerte, mit bläschenförmigen Kernen versehene Zellen von etwas geringerer Tinctionsfähigkeit (Boraxcarminpräparat), die, gegen das Lumen zu, eine an faseriges, concentrisch geschichtetes Gewebe erinnernde Verdichtung erfahren. Diese faserige und faserzellige derbe Schicht setzt sich als nächste Umwandung des Lumens der Arterie auf der der Caverne zugekehrten Seite fort, auf welcher die ganze Intima eine so colossale Mächtigkeit erlangt hat; und trotzdem erkennt man in ihr die gewucherten Endothelelemente, da sie in Form langgezogener Zellstreifen theils den faserigen Ring um das Lumen herum umschliessen, theils, und zwar in der Nähe des Lumens Lücken, nämlich Ueberreste des Lumens umspannen, theils aber in dem übrigen Intimawulste sich netzförmig verzweigen. Je weiter gegen die Elastica interna an der Cavernenseite zu, desto dünner werden die Intimazellstreifchen, und desto weiter sind die Lücken zwischen denselben. In diesen findet sich das durch

gleich grosse und gleichmässig angeordnete, runde, junge Bindegewebszellen, durch eine ausserordentlich zartfaserige Grundsubstanz und durch verhältnissmässig weite Capillaren ausgezeichnete Granulationsgewebe, in welchem an den angeführten Stellen die auch schon beschriebenen, frischen Tuberkel auftauchen.

Wenn Arterien noch näher in das Bereich der Cavernenwand rücken und schon in dieselbe einbezogen sind, was sowohl bei der Vergrösserung der Caverne durch allmälige Abschilferung der käsigen Innenschicht und durch Neubildung derselben aus der blosgelegten Aussenschicht der Cavernenwand geschehen, als auch durch die wachsende Verbreiterung der Gefässwand, wie auch schon bei der Bildung der chronischen Caverne erfolgen kann, so nimmt einerseits der Tuberculisirungsprocess der der Cavernenwand zugehörigen und zugekehrten Arterienwand immer mehr überhand und schreitet in der Intima bis an den festen, immer undurchdringlicher werdenden Ring um das sich noch mehr einengende Lumen der Arterie heran. Andererseits folgt der Tuberculisirung Schritt für Schritt die Verkäsung, und zwar nicht nur der Tuberkelmassen, sondern auch des Gewebslagers, in dem sie sich entwickelt haben. Die Verkäsung schreitet von der Cavernenwand her nach dem Lumen der Arterie zu vor, allerdings in dem mittleren Abschnitte der mächtig verdickten Arterienwandpartie rascher, als in den seitlichen. Hierbei bleibt unter allen Verhältnissen der der Cavernenwand ab- und dem Lungengewebe zugekehrte Arterienwandabschnitt bis auf die bereits betonte, stets sehr mässige, einfache Intimaverdickung unversehrt. Die Uebergangsstellen an den beiden Seiten sind ausserordentlich deutlich, da hier die unversehrte und die von Tuberkeln durchsetzte Adventitia zusammenstossen, da hier, wie auf einmal, die Elasticae der Media pinselartig auseinander treten und ebenfalls Tuberkel mit Granulationsgewebe in sich einschliessen, und da endlich hier der Uebergang der mässig dicken in die so mächtig angeschwollene Intima stattfindet.

Das weitere Schicksal der Arterien in den chronischen Cavernenwänden, in dem man sie besonders häufig antrifft, ist

ein nun sehr leicht verständliches. Das Bild, das hier die Arterien darbieten, ist immer, dem Principe des Vorganges nach, dasselbe, und weicht höchstens in dem Quantum der Erscheinungen etwas ab, was wieder von der Weite der Arterie selbst, oder auch davon abhängt, ob die Cavernenwand an der betreffenden Stelle glatt, warzig, höckerig oder leistenförmig vorspringend ist. Es genüge daher aus der ausserordentlich grossen Zahl von Präparaten, die ich überreichlichen Arterien in Cavernenwänden entnommen, einzelne typische Bilder vorzuführen. An der Stelle, wo die Arterie bis in die Cavernenwand vorrückt, ist diese gewöhnlich in der Ausdehnung des vorliegenden Gefässes weiss gestreift. Wenn die Arterie nur mittels einer kurzen oder kürzesten Strecke in der Cavernenwand gelagert ist, dann bemerkt man weisse Flecke an der Innenfläche derselben. Bei mikroskopischer Untersuchung fällt sofort auf, dass an solchen Stellen die gewöhnliche Cavernenwand fehlt, und hierselbst auch sogar die Adventitia der anliegenden Arterie abgewetzt, d. h. entfernt ist. An geeignet gefärbten Präparaten sieht man, dass sich hier die hochgradig gespannte Elastica externa, die von einer dünnsten Detritusschicht überdeckt ist, an der Innenfläche der Cavernenwand vorwölbt, und nach aussen, zu beiden Seiten und in der Cavernenwand drinn von hyalin degenerirten Adventitiaresten begrenzt wird. Diese erweisen ihre Herkunft sofort dadurch, dass sie sich, in weiterem Verlaufe gegen das Lungengewebe zu, in die anfänglich noch fleckig hyaline und dann tuberkeldurchsetzte, übrige Adventitia bis zu dem Punkte fortsetzen, wo die gewöhnlich beschaffene Adventitia der dem Lungengewebe zugekehrten Arterienwand beginnt. Nach innen von der hochgradig gespannten Elastica externa kommt, sofern, wie dies überhaupt angenommen wird, Querschnitte zur Untersuchung vorliegen, die beträchtlich verbreiterte Media zum Vorschein. Sie wird als solche ebenfalls daran erkannt, dass der Uebergang derselben in die unveränderte Media des eben unveränderten und dem Lungengewebe zugekehrten Arterienwandstückes sofort constatirt werden kann. Wiewohl sehr breit, wird sie gegen die Uebergangsstelle zu immer mehr und mehr auf ihre gewöhnliche Dicke reducirt, und ist somit an Querschnitten fast halbmondförmig. Sie ist entweder schon ganz und gar, oder bloss in ihren Aussenschichten,

oder endlich so hyalin degenerirt, dass von ihren regelmässig hyalin degenerirten äusseren Lagen hyaline Fortsätze in die dann von Tuberkeln durchsetzte Innenschicht derselben vorragen. In der so beschaffenen Media ziehen auseinander gezerrte, elastische Fasern, die sämmtlich aus ihr, nämlich an den Uebergangsstellen der veränderten in die unveränderte Media, hervorgehen. Wie schon vorhin erwähnt worden, gewinnt das elastische Gewebe der Media an den genannten Stellen eine pinselartige Entfaltung. Die Elastica interna umrandet in geschlossenem Zustande die Media nach innen zu; und an sie schliesst sich in gleicher Richtung die ungemein verdickte, an Querschnitten halbmondförmig gebildete Intima, die, bei obwaltendem Verhältnisse, gewöhnlich bis auf die faserige Ringschicht um das beträchtlich verringerte Lumen herum tuberkeldurchsetzt ist.

Ein nächstes Stadium der Arterienwandveränderung ist folgendes: Die Elastica externa ist an der Innenwand der Caverne fehlend. Hier liegen in ihrer ganzen Breite die hyalinen Aussenschichten der Media vor. Zu beiden Seiten derselben werden die also weit auseinander stehenden Enden der abgesetzten sc. abgestossenen Elastica externa in der Cavernenwand sichtbar. Sie sind demnach von aussen her von den nur seitlichen Adventitialstümpfen begrenzt, deren noch in der Cavernenwand befindliche Enden verkäst sind. Die übrigen Abschnitte erscheinen bis zu ihren Uebergangsstellen in die unveränderte Adventitia des dem Lungengewebe zugekehrten Gefässabschnittes verbreitert und von bacillenhaltigen Tuberkeln durchsetzt. Die Media ist in ihrer ganzen Dicke, bis auf die stets tuberkeldurchsetzten seitlichen Partien an den Uebergangsstellen, in scholliges, hyalines Gewebe mit dazwischen eingesprengten Kernen und Kernderivaten umwandelt, in das nur noch von den Seiten her pinselartig auseinanderstehende, elastische Fasern sich einpflanzen. Die Elastica interna ist wohl noch geschlossen, doch so gedehnt, dass sie nur mit Mühe als eine scharf contourirte, bogenförmig gespannte Linie erkannt wird. Die dicke Intima ist bis auf wenige Tuberkelreste in ihren Innenschichten, und zwar bis zu den Uebergangsstellen in die unveränderte Intima, hyalinisirt. Der starre, faserige Intimaring umzieht das enge Lumen und

etwaige Lumenüberreste. Der dem Lungengewebe zugekehrte Abschnitt der Arterie ist aber vollständig unverändert, und die Uebergangsstellen der Schichten desselben in die veränderten des der Caverne zugekehrten Arterienwandabschnittes sind stets sehr deutlich und durch die pinselartige Ausbreitung des auseinander gezerrten, elastischen Gewebes der Arterie markirt. Auch sind hier immer, wenn auch der Verkäsungsprocess der Media sehr weit vorgeschritten sein sollte, Tuberkeln nachzuweisen. In diesen erkenne ich sofort die Bacillen; an der Innenfläche der Caverne sc. an der frei vorliegenden Aussenfläche der Media sind Bacillen büschelweise zu sehen; doch in dem hyalinen Gewebe werden sie allerdings spärlich, aber sicher in etwas fahleren, nicht so glänzenden und von Kernresten reichlicher durchsetzten Partien desselben gefunden.

Wie wohl in dem soeben geschilderten Stadium der uns interessirenden Arterienveränderung die Aussenschichten der Media mit den seitlich anstossenden Adventitiaportionen die Cavernenwand in entsprechender Ausdehnung constituiren, so entgehen sie doch nicht dem Abschilferungsprocesse, dem Jene offenbar unterworfen ist; denn in einem noch vorgerückteren Stadium, in dem die Arterie noch mehr in das Bereich der Cavernenwand gelangt, präsentirt sich die Arterie folgendermassen: An der Innenfläche der Caverne, dort wo das Gefäss anliegt, findet sich ein dünner Belag scholliger, von Kernresten durchsetzter, nekrotischer Masse (Reste der Media), und darunter sofort die sehr gespannte und verdünnte Elastica interna in Form einer scharf contourirten Bogenlinie, zu deren beiden Seiten die an der Innenfläche der Caverne abgesetzten und verkästen Endabschnitte der Media und weiter nach aussen die der Adventitia in der Cavernenwand selbst sich verlieren. Andererseits findet man sofort den Zusammenhang dieser Endabschnitte mit ihren Fortsetzungen hinter der Cavernenwand bis zu den Dieser schon sehr nahe gerückten Uebergangsstellen der veränderten in die unveränderte Arterienwandportion. An diesen Stellen, die sich immer und immer gleich bleiben, ist wieder das pinselartige sich Ausbreiten des elastischen Ge-

webes, das Vorkommen der Tuberkel in den Adventitia- und Mediaenden in die Augen springend. Nur verlieren sich die äusseren, elastischen Fasern der Media sammt der Elastica externa nach kurzem Verlaufe in und an dem zugehörigen Mediastumpfe, in der Cavernenwand, woselbst sie abgesetzt erscheinen. Die Elastica interna aber umzieht in bereits geschilderter Weise den einwärts folgenden halbmondförmigen Intimawulst, dessen total hyalinisirte äussere Portion die Cavernenwand constituirt. Auch in diesem Stadium sind die seitlichen Endabschnitte der verdickten Intima, nämlich entsprechend den Uebergangsstellen der veränderten in die nicht veränderte Arterienwandhälfte, nicht hyalin. Sie übergehen in die übrige hyaline Intima bald allmälig, bald in Form von Zacken, bald plötzlich. Das hochgradig verringerte Lumen erscheint selbstverständlich der Cavernenwand näher gerückt, und ist noch immer von dem festen Faserring der innersten Intimaschicht umschlossen. Der dem Lungengewebe zugekehrte Arterienwandabschnitt bleibt unverändert.

Ich war endlich in der Lage, auf Stellen gestossen zu sein, welche das Endglied der Kette dieser so wohlcharakterisirten und typischen Veränderungen der an und in Cavernenwänden verlaufenden Arterien nachweisen liessen. Es mag mir erlassen sein, die durch überreichliche Präparate erweisbaren Uebergänge von dem letztgeschilderten Stadium bis zu dem gedachten Endstadium fallweise zu schildern, da sie, nach Vorführung des letzteren Stadiums und bei Kenntniss der schon geschilderten, vollständig selbstverständlich erscheinen. Das Endstadium besteht darin, dass die Cavernenwand an den bewussten Stellen auf eine recht ansehnliche Strecke von einer durch typisch angeordnetes, elastisches Gewebe ausgezeichneten Arterienwandportion ersetzt erscheint, die nach dem Caverneninnern zu etwas concav, nach der entgegengesetzten Seite convex gebogen ist. Die beiden Enden bieten etwas zerzerrte, geschwungene, elastische Fasern, die frei und abgesetzt in der angrenzenden Cavernenwand unmerklich endigen. Die Concavität des Arterienwandstückes ist mit hyalinen, d. h. nekrotischen, bacillenüberlagerten oder von rothen Thrombenmassen untermengten Stücken bis zum Niveau

der Caverneninnenfläche ausgefüllt, und die convexe Seite sc. das zugehörige Stück der Adventitia ist mit tuberkeldurchsetztem Granulationsgewebe durchspickt.

Ehe ich an die bündige Erklärung der Veränderungen der Arterien in den einzelnen Phasen, die mit dem allmäligen Näherrücken der Arterien an und in die Cavernenwand zusammenfallen, herantrete, möchte ich mit nur wenigen Worten eines Umstandes gedenken, der eine nicht unwesentliche Rolle spielt, und von P. Meyer als das Wesentlichste bei der Bildung von Aneurysmen der Lungenarterien in den Vordergrund gestellt worden ist. Ich meine das Auftreten der hyalinen Degeneration.

Nach Allem, was wir Dank der umfassenden Arbeiten von v. Recklinghausen[1]) vom Hyalin wissen, konnte ich die eigenthümlichen Massen, in die sich offenbar die in die Cavernenwand vorgeschobenen, ihrer Bedeutung und Herkunft nach verschiedenen Gewebsmassen umwandelt hatten, nur als hyaline beschreiben. Schollige, verschieden grosse, unregelmässig oder eigenthümlich netzförmig angeordnete, glänzende und homogene, aber von erhaltenen und geschrumpften Kernen durchsprengte, und endlich auch dann und wann von einem zierlich geformten Canalnetz durchsetzte Massen fand ich in den späteren Stadien der Gefässwandveränderungen, in deren offenbar früheren Stadien Granulationsgewebe und später auch Tuberkel nachgewiesen wurden. In keinem der geschilderten Stadien habe ich für gewöhnlich Etwas von Thrombosirung, oder von Haemorrhagie, oder von Exsudation gesehen. Vielmehr ist der der Tuberkelbildung schrittweise folgenden Hyalinisirung gedacht worden. Es konnte nur das Granulations- und Tuberkelgewebe einer solchen Degeneration unterworfen worden sein.

Baumgarten[2]) erwähnt auch das baldige Hyalinwerden der Tuberkel in der Adventitia und Media. Auch Vallat[3]) schildert genau die hyaline Degeneration der Tuberkel; nur leugnet er merkwürdiger Weise das Vorkommen derselben in Cavernenwänden. Von einer Neubildung des Hyalin, oder von

[1]) v. Recklinghausen, Allgemeine Pathologie. S. 404.

[2]) Baumgarten, l. c. S. 210.

[3]) Vallat, Ueber hyaline Degeneration in Tuberkel und Gumma. Virchow's Archiv. Bd. 89. S. 193.

einer Zwischenlagerung von hyalinen Massen zwischen Intima und Thrombus, wie dies P. Meyer[1]) beschreibt, konnte ich Nichts wahrnehmen. Es erscheint mir die Frage wichtiger, warum gerade unter den geschilderten Verhältnissen die gebildeten Tuberkel sammt ihrer Matrix, dem Granulationsgewebe, der hyalinen Degeneration verfallen sind, und warum sie nicht, wie dies sonst gesehen wird, in der Weise nekrotisiren, dass sie rasch zu Detritus zerfallen. Ist es die Nähe des Caverneninhalts, ist es der Einfluss desselben, durch die das Hyalinwerden begünstigt werden dürfte, das zu entscheiden vermag ich nicht.

Es scheinen hier mehrere Factoren wirksam zu sein, zu denen vorzüglich jene von Weigert[2]) angeführten gehören. Wir verdanken diesem Forscher ein gewisses Verständniss des Hyalins, da er mit überzeugender Logik, an der Hand selbstgemachter Beobachtungen und bekannt gewordener Thatsachen über Gerinnungsphänomene und Fibrinentwickelung, diesbezügliche Arbeiten A. Schmidt's und seiner Schüler dahin klargelegt hat, dass innige Beziehungen zwischen Coagulationsnekrose und Hyalindegeneration bestehen. Coagulationsnekrotische Substanzen können unter Umständen in weiterem Verlaufe hyalin werden. So entfällt ein Widerspruch in dem Aussehen der Verkäsung, die stets durch Coagulationsnekrose eingeleitet werden soll. Ob sie dann mit Bildung von Fettdetritus oder hyaliner Massen abschliesst, ist für das Wesen der Verkäsung belanglos, da sich verkäsende Substanzen unter verschiedenen Verhältnissen befinden können. Für das Hyalinwerden absterbender, coagulations-nekrotischer Gewebe setzt Weigert die Einwirkung eines sehr bedeutenden Plasmaüberschusses voraus. Dieser Annahme wird in den beschriebenen Veränderungen der Arterienwand in und an Cavernenwandungen sattsam entsprochen. Es sind der Nekrose anheimfallende Tuberkel in vascularisirtem Gewebe, Umspülung allerdings mit Caverneninhalt, und gewisser Druck auf die Gefässwandungen vorhanden. Deswegen möchte ich nochmals erwähnen, dass die Hyalinisirung von der Mitte der tuberculisirten Wand-

[1]) P. Meyer, l. c. 644.

[2]) Weigert, Kritische und ergänzende Bemerkungen zur Lehre von der Coagulationsnekrose etc. Separat-Abdruck aus der Deutschen med. Wochenschr. 1885. No. 44 u. ff.

partien nach den Seiten derselben, und andererseits, entsprechend dem Gange der Tuberculisirung, in der Richtung von der Cavernenwand nach der Tiefe zu vorschreitet. Die reichlichen Beobachtungen haben aber auch gelehrt, dass die Hyalinisirung in Fällen gleich weit gediehener Veränderungen der Arterien nicht immer gleich weit vorgeschritten sein muss. Diesbezüglich bestehen reichliche Schwankungen; doch bleiben sich das Auftreten überhaupt und die Richtung der hyalinen Degeneration immer gleich.

Wenn ich nun in kurzen Worten die Veränderungen, denen eine an und dann in der Cavernenwand befindliche Arterie eingeht, zusammenfassen darf, so möchte ich sagen:

Bei der gegebenen Lagerung der Arterien kommt es regelmässig zur Veränderung der dem Cavernenlumen zugekehrten Seite der Arterie. Die erste Veränderung besteht darin, dass die Intima sich durch endotheliale Wucherung verdickt, und, ausser einer Verengerung des Lumens, im weiteren Verlaufe auch eine Umzingelung desselben durch ihre innerste, faserigzellige Innenschicht bedingt. In dem Masse, als die Arterienwand immer näher und näher an die Cavernenwand rückt, gehen Schritt für Schritt folgende Veränderungen vor sich. Zunächst beginnt eine Granulationsgewebswucherung der Adventitia, die sich allmälig bis auf die Intima fortsetzt. Die genannten Wandschichten verdicken sich sehr beträchtlich, und die elastischen Fasern der Media, wie auch die Elasticae werden naturgemäss auseinander gezerrt. In gleicher Richtung, von der Adventitia angefangen, in der Intima endend, tritt Tuberculisirung des Granulationsgewebes auf. In dem Masse, als diese nach der Intima zu vorschreitet, werden die erst ergriffenen und tuberculisirten Schichten hyalin degenerirt. Auch die hyaline Degeneration schreitet nach der Intima zu vor. In dem Masse, als die Arterie immer mehr und mehr in das Bereich der Cavernenwand vorrückt, werden nach und nach die bis an die Innenfläche der Cavernenwand herantretenden Schichten der Arterie, somit von der Adventitia nach innen zu, abgeschilfert, durch förmliche Arrosion abgetragen. Zunächst kommt die Adventitia daran, dann die Elastica externa, hierauf die Media, dann auch

die Elastica interna, bis so die Intima in die Cavernenwand zu liegen kommt. Auch diese verfällt dem Schicksale der Abschilferung sc. Arrosion, bis dass endlich die dem Lungengewebe zugewendete Partie des Arterienrohres in die Cavernenwand eingerückt erscheint, und als Gefässrudiment einen Theil der Cavernenwand substituirt. Je näher die Endstadien dieser Veränderungen in Scene treten, desto enger wird das von dem derben Faserring umzogene Lumen der Arterie, bis endlich eine Aufhebung des Lumens oder ein Verlegtwerden desselben durch allenfalls thrombotische Materialien erfolgt. Am Schlusse kommt ein mit nekrotischen, entweder thrombotischen oder gewöhnlich hyalinen Substanzen gefülltes, aber doch entblösstes Lumen der Arterie, das zugleich in der Cavernenwand liegt und nach dem Caverneninnern zu sich eröffnet, zum Vorschein. Ohne Zweifel werden die Füllmassen des fast oder ganz undurchgängigen Gefässes hier ebenso der Abschilferung anheimfallen, wie die übrigen Arterienwandschichten.

Nachdem man mit dem Wesen der durch den chronisch entzündlichen Process ausgezeichneten Bildung der tuberculösen, chronischen Cavernenwand vertraut ist, nachdem durch die genialste Entdeckung R. Koch's die längst geahnten Erreger des tuberculösen Processes in Gestalt der tuberculösen Bacillen unumstösslich erwiesen erscheinen, und nachdem endlich das Absterben tuberculöser Veränderungen, und die Abschilferung derselben, wenn sie sich an freien Flächen vorfinden, zur Charakteristik des tuberculösen Processes gehören, so werden die Gründe für die typischen, vorhin zusammengefassten Veränderungen an und in die Cavernenwand gerückter Arterien klar. Sie sind: der fortgepflanzte Reiz der chronischen Entzündung (Arteritis chron.), Infection des neugebildeten Granulationsgewebes durch den tuberculösen Bacillus nach Invasion desselben von dem Caverneninnern her[1])

[1]) Als das Manuskript schon lange druckfertig gestellt war, erschien der 104. Band von Virchow's Archiv, in welchem Weigert in seiner Mittheilung „über ausgedehnte umschriebene Miliartuberculose in grossen offenen Lungenarterienästen", nebst vielen anderen bemerkenswerthen Befunden auch die Ansicht vorlegt, „dass die Affection der genannten Gefässe, wie es scheint, immer von Cavernen aus eingeleitet wird." (S. 88.)

(Entwickelung der Tuberculose), Absterben der tuberculösen Massen (Abschilferung und Arrosion).

Die vorliegenden Resultate ergaben sich aus der Untersuchung einer grossen Reihe von Fällen chronischer Tuberculose, wie sie Einem fast tagtäglich unterkommen; und wiewohl wegen des bequemeren Untersuchens an Querschnitten solche Stellen der chronischen Cavernen gewählt wurden, die schon makroskopisch, nämlich in Form weisslich gefärbter Streifen oder leicht vorragender, so gefärbter länglicher Leisten, als längs der Cavernenwand verlaufende Arterien erkannt wurden, so unterliess ich es nicht, nicht nur Längsschnitte aus solchen Stellen, sondern auch die knopfartigen und zapfenförmigen Vorsprünge an der Innenfläche, wie auch die frei ausgespannten rundlichen, platten, einfachen und getheilten Stränge, wie sie sich eben in chronischen Cavernen darbieten, nach allen Schnittrichtungen hin zu untersuchen. Das Resultat war immer ein gleiches und ein mit den bereits gegebenen Befunden übereinstimmendes. Die knopfförmigen Vorsprünge sind zumeist nach dem Caverneninnern zu gerichtete Ausbiegungen der Arterien, und wenn sie manchmal reihenweise hintereinander vorkommen, so sind sie mehrfache, hintereinander gelagerte, solche vorspringende Windungen einer und derselben Arterie. Sie sind sehr wichtig, da sie für kleine Aneurysmen gehalten werden könnten. Sie sind es aber nicht, sondern nur enge, durchgängige, oder durch Intimawucherung in ihrem Lumen reichlich sepimentirte, oder ganz obliterirte Arterienstücke. Ihre dem Caverneninnern zugekehrte Wand ist knopfartig verdickt, und in einem der vorgerückteren Stadien der gegebenen Reihe von Veränderungen befindlich, wobei fast regelmässig die Hyalinisirung bereits sehr vorgeschritten, oder gar vollendet ist. Unzweifelhaft fest steht, besonders in solchen Fällen, der Uebergang der oft gar nicht veränderten Intima des dem Lungengewebe zugekehrten Arterienwandstückes in die ungemein verdickte, bis auf die innerste faserige Lage und die seitlichen faserigzelligen End- sc. Uebergangsstücke, ganz und gar hyalin degenerirte Intima der abgekehrten Seite.

Diese letztere Erscheinung halte ich für sehr wichtig, und ich werde auf dieselbe bei der Besprechung der Aneurysmen

zurückkommen. Uebrigens möchte ich jetzt schon auf die wahrscheinlichste Deutung derselben eingehen.

Wenn man nämlich die so vollständig hyalinisirten Knöpfchen näher untersucht, so kann man beobachten, dass die oft noch vorhandenen hyalinen Massen der Media von denen der Intima durch die Elastica interna getrennt sind. Ein anderes Mal sah ich, dass die Elastica interna an der Stelle ihrer grössten Vorwölbung dehiscirt war, und zwischen ihren Enden die bandartigen und quer gestellten hyalinen Schollen der Media, und die unregelmässigen Schollen der Intima in Eins verschmelzen konnten. Stets sind dann die Granulationsgewebsmassen der Adventitia und Media an den Uebergangsstellen der veränderten in die unveränderte Arterienwand, wenn sie auch von frischen Tuberkeln durchspickt sind, so derb und sklerosirt, wie die nach innen zu anstossenden Uebergangsstücke der verdickten, und sonst darüber hinaus hyalinen Intima in ihre unveränderte Fortsetzung. Daraus ziehe ich den Schluss, dass die Herstellung derartiger Veränderungen eine längere Zeit braucht, und solche Bildungen als chronische aufzufassen sind, wiewohl die ursprüngliche Entwickelung derselben stets in der bereits früher angegebenen Weise erfolgt. Eine, namentlich klinische, Beobachtung der chronischen Cavernen lehrt ohnehin, dass eine Vergrösserung derselben nicht an bestimmte Zeitabschnitte gebunden ist, und gewiss auch lange Zeit hindurch verzögert, oder hintangehalten werden kann, so dass Veränderungen in der Cavernenwand auf gewissen Stufen verbleiben, und gewissermassen persistent werden können.

Wenn sich Jemand die Mühe ersparen will, durch eine grosse Reihe von Untersuchungen die von mir gewonnenen Thatsachen zu controliren, so empfehle ich ihm an, eine Untersuchung an einer quer durch die Cavernenwand gespannten Spange vorzunehmen. Man muss sich hierbei nur des Umstandes bewusst bleiben, dass in einem solchen Falle die genannten Veränderungen: chronische Entzündung, tuberculöse Infection, tuberculöse Veränderung, Hyalinisirung und Abschilferung, von allen Seiten her wirksam sind. Sie werden an einem Präparate, in den reihenweise angeordneten Schnitten, Schritt für Schritt constatirt werden können. Da sich derartige Spangen gegen die Mitte ihrer Länge zu regelmässig verdünnen, so kann man hier auch am schönsten

das Endstadium der Reihe der gegebenen Veränderungen, nämlich das Vorkommen des Arterienwandrudimentes, erwarten. Ich unterlasse es, auf die nothwendigen Consequenzen eines solchen Vorganges an den bekannten, berühmten, berüchtigten und gefürchteten Spangen in den chronischen Cavernen einzugehen, da sie mit der uns interessirenden Aneurysmafrage nichts mehr gemein haben. Ich kann nur nicht den Gedanken unterdrücken, dass es sehr lohnend ist, sich etwas intensiver mit chronischen, tuberculösen Cavernen zu beschäftigen.

Eine sehr erfreuliche Bestätigung der von mir geschilderten Vorgänge an Arterien in den Cavernenwänden konnte ich erfahren, wenn ich zufälliger Weise auf Längsschnitte solcher Arterien gestossen war, die einen auf die Caverneninnenfläche senkrecht gerichteten Verlauf besitzen, und mithin hier naturgemäss blind, geschlossen, einfach abgesetzt, oder amputirt endigen sollten. Dem ist nicht so. Gerade die Enden solcher Arterien zeigen am allerschönsten die dargestellten Veränderungen. Das vermuthliche spitze, blinde Ende ist im Gegentheil trichterartig, oder, vielleicht besser gesagt, kegelförmig verbreitert; und was sonst erst Querschnitt für Querschnitt beobachtet, erörtert und erschlossen werden konnte, sieht man hier an einem Schnitte vertreten. Die Basis des Gefässendkegels in der Cavernenwand ist total hyalin; daraufhin, nach dem Lungenwebe zu, kommt die Combination von hyaliner und tuberculöser Veränderung an den einzelnen Schichten zum Vorschein, bis endlich dort, wo die Arterie in den kegelartigen Schluss derselben sich einpflanzt, nur der initiale Intimawulst gesehen werden kann. Ausserordentlich belehrend ist hier der Befund von tuberculösen Bacillen, die innerhalb des Gefässes, von der Cavernenwand an bis zu den frischesten Tuberkeln in den Intimagranulationen, in gradatim abnehmender Menge erwiesen werden können.

Wie jeder, wenn auch noch so typische, pathologische Process, dann und wann in irgend einer Beziehung gewisse Modificationen oder kleine Abweichungen von seinem Verlaufe aufweisen kann, die nicht dem Wesen des Processes widersprechen, sondern nur Ablaufsstörungen darbieten, so kommt so etwas auch bei der typischen Veränderungsreihe vor, der Arterien in und an Cavernenwänden unterworfen sind. Ich spreche nur von chronischen Ca-

vernenwänden, und denke gar nicht daran, jene Veränderungen der Arterien in Betracht zu ziehen, die bei rasch exacerbirender Ulceration einer chronischen Cavernenwandstelle beobachtet werden. Gedachter Ablaufsstörungen gibt es einige Wenige geringfügiger Natur, und Eine, die aber ausserordentlich wichtig ist, denn sie repräsentirt das Arrosionsaneurysma der pulmonalen Arterien in den Cavernenwänden, und schliesst das so wichtige Capitel über die uns nun interessirenden Arterienerkrankungen in der Wand einer chronischen tuberculösen Lungencaverne ab.

Zu den geringfügigeren Veränderungen zählen vor Allem die kleinen, grübchen- oder schlitzartigen Vertiefungen an der freien Fläche, oder an den weisslichen Vorsprüngen, oder auch an den strangförmigen Resten des Lungengewebes, die zwischen den Wänden ausgespannt sind. Sie sind von weisslichen, lippenartigen Rändern umgeben, und in der Tiefe derselben gibt sich ein fleisch- oder blutrothes Gewebe zu erkennen. Ich selbst habe sie lange Zeit hindurch für die Quellen der anamnestisch bekannt gewordenen Blutungen gehalten, wenn ich nicht eclatantere und wirkliche Gefässrisse habe nachweisen können, und heute noch, wo ich diese Dinge sehr genau durchmustert habe, bestehe ich auf der Meinung, dass von ihnen aus Blutungen, aber gewiss nur untergeordneterer und nicht gefährlicher Gattung, ausgehen können. Bei mikroskopischer Untersuchung derselben ergibt sich, dass sie Zerklüftungen, gesprengte Stellen, u. dergl. der Cavernenwand, die über gegen sie herangerückte Arterien gespannt ist, vorstellen, wobei entweder die ganze Adventitia, oder die äusseren Lagen derselben (selbstverständlich des der Cavernenwand zugekehrten Arterienwandabschnittes) in die Cavernenwand einbezogen erscheinen. Die Ränder der fraglichen kleinen Grübchen oder Schlitze werden gebildet von den abstehenden Endrändern der unterbrochenen hyalinnekrotischen Cavernenwand, in deren Tiefe, wenn die ganze Adventitia in ihr einbegriffen ist, die abgesetzten und geschwungenen Enden der Elastica externa gesehen werden. Zwischen den Rändern erhebt sich das frei liegende, stark vascularisirte, aber auch schon bereits tuberculisirte Gewebe der übermässig dicken Media, oder auch noch der Adventitia, wenn bloss die äusseren Schichten derselben in der Cavernenwand aufgegangen waren.

Da regelmässig das ohnehin verengerte Lumen der betreffenden Arterie von einem dicken Intimamantel (natürlich gegen das Caverneninnere zu) umzogen erscheint, und häufig genug auch obliterirt ist, so können etwaige Blutungen, deren Vorkommen mir in Folge des zweimaligen Befundes von haemorrhagischen Schichten im Grunde der Spalten gar nicht fraglich ist, nur aus den Capillaren des blossgelegten Granulationsgewebes, und sicher auch nur in geringerer, kaum tödtlicher Menge erfolgen. Bezüglich der Entstehung derartiger Grübchen oder Schlitze kann man sich mancher Vermuthung hingeben; vielleicht ist eine gewaltsame Sprengung der hyalin-nekrotischen Cavernenwand durch eine prallere Füllung der Gefässchen im Granulationsgewebe, oder ein plötzliches Zerreissen der, ohnehin ihrer äusseren Stütze beraubten Elastica externa durch einen heftigen Hustenstoss, oder Congestion zu den Gefässchen des Granulationsgewebes, oder aber ein Platzen der Cavernenwand durch gesteigerten possitiven Druck des Caverneninhaltes Schuld daran; oder, was mir wahrscheinlicher dünkt, es wirken bald die eine, bald die andere der angeführten Möglichkeiten, oder aber alle zusammen.

Eine weitere kleine Abweichung möchte ich darin suchen, dass es dann und wann zur Thrombosenbildung in dem Innern einer betroffenen Arterie kommt. Es scheint dies wunderbar zu klingen, wenn ich Thrombosenbildung zu den ausnahmsweisen Veränderungen rechne, wo doch immer und überall jene zu den geradezu regelmässigen Folgeveränderungen in Arterien, die in die Cavernenwand rücken, gezählt werden. Ich sah sie in bloss zwei Fällen, und beides Mal war das Lumen der Arterie durch vorsprossende, knospen- und sepimentenartige Wucherungen der Intima getheilt, und das (in dem einen), oder die (in dem anderen Falle) dem Caverneninnern zugekehrten Lumenabschnitte waren thrombosirt, und die Thrombenmassen auch hyalinisirt. In beiden Fällen war scheinbar sehr rasch Hyalinisirung der verdickten Arterienwandschichten eingetreten. Dass Verengung des Gefässlumens nicht unbedingt zur Thrombose führt, und namentlich dann, wenn die Verengung durch eine Intimawucherung allmälig, recht langsam bewerkstelligt wird, selbst wenn sie zur Verschliessung führt, ganz ausbleiben kann, scheinen die Beobachtungen an den Arterien in den Cavernenwänden besonders zu

beweisen. Ich selbst habe diese Erscheinung an den Venen beobachten und erweisen können.[1] Die von Eberth und Schimmelbusch[2]) gewonnenen, experimentell erwiesenen Thatsachen haben überdies ergeben, dass die Thrombenbildung durch die Aenderung der Gefässwand nur dann hervorgerufen werde, wenn dieselbe gleichzeitig eine Circulationsstörung herbeiführt. Ich kann mir nun recht gut vorstellen, dass die in das Innere des Gefässes vorragenden, knospen- und spangenartigen Intimawucherungen durch die Natur hergestellte Hindernisse der Circulation bedeuten, die gleichwerthig sein könnten Jenen, die Eberth und Schimmelbusch in Form von Fremdkörpern, Intima- und Mediafetzen etc. künstlich geschaffen haben. Da nun die Intimawucherung aber zumeist an der kranken Seite gleichmässig und langsam vorschreitet, so wird die Circulation nicht behindert; die Thrombenbildung bleibt dann in den meisten Fällen aus.

Dann muss ich einer Eigenthümlichkeit gedenken, die mir bei Untersuchung eines perlschnurartig vorspringenden, sonst halbwalzigen Vorsprunges einer chronischen Cavernenwand aufgefallen war, in welchem ein arterielles Gefässchen verlief. Ausser den bereits bekannten Veränderungen, die zumeist bis zu jenem Stadium gediehen waren, wo die bereits hyalinisirte Media und die geschlossene Elastica interna in die Cavernenwand gerückt erscheinen, konnte an den einzelnen Schnittserien eine ungleichmässige Verengung und Gestaltung, und absatzweise eine vollständige Verwachsung des Lumens durch den von vascularisirtem Granulationsgewebe durchsetzten Intimawulst constatirt werden. Dabei erschienen die Gefässchen des Granulationsgewebes nicht nur der Intima, sondern auch der jederseits gegen die Uebergangsstelle des veränderten in den unveränderten Arterienabschnitt zu anstossenden Media und Adventitia geradezu enorm weit, und an einzelnen Stellen den Eindruck eines cavernösen Gewebes hervorrufend. Da ich auch sogar die Communication dieser Gefässchen mit dem Lumen der Arterie nachweisen

---

[1]) Eppinger, Narbige Obliteration der Vena cava super. etc. Prager med. Wochenschr. Sep.-Abdr. S. 27 ff.

[2]) Eberth und Schimmelbusch, Fortschritte der Medicin. IV. S. 115.

konnte, so glaubte ich annehmen zu dürfen, dass bei obigen, obwaltenden Unregelmässigkeiten des Arterienlumens der Bestand der Circulation in demselben durch einen derartigen Collateralkreislauf gewährleistet werden könne. Da sich ein solches cavernöses Gewebe bis dicht unter und in die Cavernenwand erstreckt, so kann bei gewaltsamer oder spontanen Ablösung derselben eine Blutung in die Caverne erfolgen.

Dass dies wirklich vorkommt, und die folgenden Blutungen, die sich wesentlich von jenen bereits erwähnten, aus einfachem Granulationsgewebe herrührenden, unterscheiden, recht beträchtlich werden können, habe ich den Präparaten aus einer Caverne entnommen, die bei einem Individuum vorgefunden wurde, das an Tuberculose zu Grunde gegangen war, und kurz vor dem Tode Blut ausgeworfen hatte. Die Menge desselben war aber nicht so bedeutend, dass die Blutung die Ursache des Todes gewesen wäre. Bei der Section fand sich neben ausgedehnter chronischer und acuter Tuberculose der Lungen, des Larynx und des Darmcanals, im rechten Oberlappen eine chronische, typische Caverne von an 5 Ctm. Durchmesser. Sie war mit locker geronnenem Blute erfüllt, und an ihrer Innenfläche fand sich, neben verschiedenartig angeordneten, wulstigen Vorsprüngen und anderen bekannten Bildungen, ein fast 1,5 Mm. grosses, knöpfchenartiges, wie gestilt aufsitzendes Gebilde. Es war weisslichroth gefärbt, und von einer Seite her, dicht um den Stiel herum, von einem halbkreis- oder halbmondförmigen Spalt umgeben, von dem man das Knöpfchen abziehen konnte. Der Spalt war von geronnenem Blute überlagert, das ich leicht wegspülen konnte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich der hochinteressante Befund, dass das Knöpfchen eine Ausbiegung eines in der Cavernenwand verlaufenden, arteriellen Gefässes ist. An den einzelnen Querschnitten desselben erkennt man, dass das Lumen des 0,7 Mm. weiten Gefässchen ganz und gar durch Intimawucherungen obliterirt ist. Dieselben sind gegen die Cavernenseite zu tuberculisirt, und deren äussersten substituiren, indem sie hyalin geworden, die Cavernenwand. Die Adventitia und Media der einen Seite sind entsprechend dem so vorgerückten Stadium der Arterienveränderungen in Cavernenwänden beschaffen. Auf der anderen Seite, die dem Spalte entspricht, erscheinen die

Elasticae weit auseinander gezerrt, an der Caverneninnenfläche abgesetzt, und zwischen sich eine pralle, fast freie Blutmasse fassend, in die, wie an einzelnen Schnitten gut zu sehen ist, Mediafetzen und Enden von elastischen Fasern eingetaucht erscheinen, und die an der freien Cavernenfläche sich emporwölbt. Die Zerspaltung der Elasticae reicht bis zu dem Punkt, wo das entsprechende seitliche Ende der dem Lungengewebe zugekehrten und unveränderten Arterienwand beginnt. Da in den letzten Schnitten der ganzen Präparatenreihe nach und nach die Blutmassen in noch sehr weiten Gefässräumen der mächtig verdickten Media derselben Gefässseite vorkommen, bis dass endlich etwas kräftiger vascularisirtes Granulations- und Tuberkelgewebe zum Vorschein kommt, stehe ich keinen Moment an, anzunehmen, dass sich hier ein förmliches cavernöses Gewebe und an den ersterwähnten Stellen eine förmliche Blutlakune aus dem neugebildeten Granulationsgewebe in der Media der einen Seite des vollständig obliterirten Gefässes, wahrscheinlich in Folge eines gewaltsam gebildeten Collateralkreislaufes, entwickelt hatten, die bei vorschreitender Abschilferung der Gefässwand spontan oder auch gewaltsam eröffnet worden waren.

Auch wurde bereits bei Schilderung der einleitenden Endarteritis erwähnt, dass dieselbe soweit gedeihen kann, dass das Lumen des betreffenden Gefässes vollständig obliterirt werden kann. Die Obliteration kann vollendet erscheinen, ehe die betreffende Arterie mit ihrer Adventitia in das Bereich der Cavernenwand tritt. Ich kann nach Untersuchungen eines jüngst vorgekommenen Falles aussagen, dass auch derartige, vollständig obliterirte Gefässe der typischen Reihe von Veränderungen verfallen, wenn sie mehr und mehr in die Cavernenwand vorrücken.

Die wichtigste Verlaufsabweichung der nach allen Seiten hin erörterten typischen Veränderungsreihe, welche an und in die Cavernenwand vorrückende Arterien erleiden, ist jene, die zur Bildung des Aneurysma der Lungenarterien führt. Das Verständniss und die Klarlegung des Wesens, und namentlich der Pathogenesis dieses Aneurysma sind so innig gebunden an die Kenntniss der erörterten Arterienveränderungen, dass ich nicht umhin konnte, dieselben in ausführlicher Weise auseinander zu setzen.

Dafür werde ich, wie ich dies in Vorhinein bemerken will, der Mühe enthoben sein, nach kurzer Schilderung der übrigens auch durch P. Meyer bekannt gewordenen Zusammensetzung des Lungenarterienaneurysma, viel Hilfsmaterial zur Deduction seiner Pathogenesis herbeizuführen. Diese ergibt sich von selbst, wenn die Erscheinungen des Lungenarterienaneurysma mit den gekannten Veränderungen an den Arterien in den Cavernenwänden überhaupt verglichen, vielleicht auch in Einklang gebracht, und die sich unwillkürlich aufzwingenden Schlüsse gezogen werden.

Die morphologischen Verhältnisse der Lungenarterienaneurysmen sind zur Genüge bekannt, und diesbezügliche, statistische Angaben betreffs Alter, Geschlecht, Anamnese u. dergl. belanglos. Die Lungenarterienaneurysmen finden sich an den medialen Wänden der chronischen Cavernen; sie sind, wenn auch verschieden gross, so doch im Allgemeinen klein. Bei den beschriebenen, grossen Aneurysmen, wie einer der sofort anzuführenden Fälle lehren wird, muss man etwas vorsichtig mit der Grössenangabe sein, da accidentelle Veränderungen leicht eine scheinbar beträchtliche Grösse des Aneurysma vortäuschen. Die Aneurysmen bilden halbkugelig, also breit aufsitzende, oder kugelige, oder knopfartige, und dann förmlich gehalste Vorsprünge in das Caverneninnere, die mit rauher oder nur leicht abgeglätteter Oberfläche versehen, dann und wann mit Flecken oder ganzen Lagen verfärbten Faserstoffes umgeben, und äusserlich blass oder gelblichroth oder röthlichbraun gefärbt sind. Da sie meistens nach vorangegangener Ruptur zur Beobachtung kommen, so kann man gewärtigen, sie in dunklen Blutmassen vergraben vorzufinden, aus denen sie mit grosser Vorsicht auszuschälen sind. Diese Vorsicht ist in allen Fällen schwerer Pneumorrhagie geboten, da man leicht mit dem Gerinnsel die Aneurysmen ablöst, wonach die Täuschung, dass die Blutung aus einem Riss einer Arterie erfolgt wäre, platzgreift. Einen einfachen Arterienriss, als Ursache einer schweren Pneumorrhagie, habe ich nie nachweisen können; doch könnte ich zwei Fälle anführen, in denen ich einen Riss constatiren wollte, hinterdrein aber das künstlich gelöste Aneurysmasäckchen aus dem Gerinnsel ausschälen konnte. Von den noch weiteren beobachteten 9 Fällen

führe ich acht des näheren an, da ich diese auch genau untersuchen konnte.

Fall XI. Sect.-No. 13632, secirt am 12. December 1884 K. J., 34jähriger Maurer.

Bei der Section fand sich chronische Tuberculose der Oberlappen mit theils chronischen, theils solchen Cavernen, deren Wände durch Ulceration und beginnende Verjauchung zerklüftet waren. In den Unterlappen war acute Tuberculose in Form vieler gruppirter Knötchen. Im Larynx wurden an den hinteren Enden der wahren Stimmbänder linsenförmige Geschwüre, in der Trachea tuberculöse Arrosionen, im Dünn- und Dickdarm ausgebreitete, tuberculöse Substanzverluste verschiedenen Alters gesehen. Sonst bestanden allgemeine Blässe und Atrophie, und ein acuter Milztumor.

Von der Mitte der hinteren Wand einer chronischen Caverne des linken Oberlappens erhebt sich ein halbkugeliges Gebilde, das 2,875 Mm. hoch und breit ist, in das Innere der Caverne hineinragt, sich hart anfühlt, und röthlich gelb gefärbt ist. Die Oberfläche ist ziemlich glatt. Bei näherer Untersuchung ergibt sich, dass längs der hinteren Wand der Caverne, und zum Theil in sie eingebettet, ein arterielles Gefäss von 2,25 Mm. Durchmesser verläuft, das an obiger Stelle eine runde Oeffnung zeigt, die in jenes Gebilde führt und von glatten Rändern umgeben ist. Die Wandung des also hohlen, halbkugeligen Gebildes ist an dem Kuppelsegmente 1,05 Mm., an den seitlichen Theilen etwas weniges dünner, nämlich 0,6 Mm. dick. Der Uebergang der Innenfläche des Gefässes in die des halbkugeligen Ansatzes desselben erfolgt continuirlich. Dasselbe ist mithin eine Ausstülpung einer streng umschriebenen Stelle der Gefässwand einer Lungenarterie in das Caverneninnere hinein, ein Aneurysma eines Lungenarterienzweiges.

Nachdem das ganze Aneurysma sammt einem gehörigen Stücke der Cavernenwand und des zugehörigen Gefässes, und sammt Umgebung des letzteren excidirt, und in Alkohol entsprechend erhärtet worden war, wurde es in, auf die Längsachse des Gefässes, senkrechte Schnitte zerlegt, die der Reihe nach zu je 3 Schnitten geordnet wurden. Der je erste Schnitt wurde auf Tuberkelbacillen, der je zweite mit Boraxcarmin, der je dritte mit Hämatoxylineosin gefärbt, und die Untersuchung von dem zu-

gegen das abführende Arterienstück gepflogen[1]). So wurden das Gefäss der Quere, das Aneurysma der Länge nach getroffen, und die Verhältnisse beider zu einander klar gestellt. Um unnütze Weitläufigkeiten zu vermeiden, und besonders um Vergleiche meiner Befunde mit denen P. Meyer's zu erleichtern, werde ich bloss die charakteristischen und massgebenden Schnitte beschreiben, wonach sich der Aufbau des Aneurysma sofort construiren lassen dürfte.

Die erste Schnittreihe zeigt den completen Querschnitt der Arterie mit der bereits bekannten Intimahyperplasie an der, dem Caverneninnern zugekehrten Seite. Das Gewebe der gewucherten Intima ist fast durchaus derbfaserig und faserzellig. Die Media derselben Arterienseite ist verdickt, und von Granulationsgewebe durchsetzt, so dass die Elasticae interna und externa auf dieser Seite auseinander gedrängt, und gespannter, doch vollständig geschlossen erscheinen. Die Adventitia dieser selben Seite ist hyalin nekrotisch, und substituirt hier die Cavernenwand. Die dem Lungengewebe zugekehrte Arterienwand ist vollständig unverändert. Die Uebergangsstelle der unveränderten in die veränderte Arterienwand ist jederseits sehr deutlich durch die wie pinselartige Verbreiterung des elastischen Gewebes gegeben, an deren Aussenseite die granulirende und tuberkeldurchsetzte Adventitia, und an deren Innenfläche die aus faserig-zelligem Gewebe bestehende Intimaverdickung sich vorfindet. Zwischen den auseinander gedrängten, elastischen Fasern ist das gewucherte Mediagewebe sehr deutlich.

Eine Veränderung dieses Bildes bietet sich an einem der folgenden Schnitte insofern dar, als sich, entsprechend beiläufig der Mitte der dem Caverneninnern zugekehrten Seite des Gefässes, von der freien Fläche der Cavernenwand, die von der hyalinverkästen Adventitia und den äussersten, gleich beschaffenen Medialagen gebildet wird, ein kleines, vollständig rundes Gebilde mittelst eines dünnsten, leicht seitlich gebogenen Stieles abhebt. Der Stiel, wie auch das rundliche Gebilde, mit Ausnahme eines kleinen, ganz centralen und runden Kernes des letzteren, bestehen

[1]) Dieses Verfahren wurde vorwiegend bei meinen Aneurysmenstudien beobachtet; es reicht vollständig aus, wenn man bei den zuerst besprochenen, parasitären Aneurysmen die Koch-Ehrlich'sche oder Neelsen'sche Methode, welch' Letztere ich besonders schätzen gelernt habe, mit der Methode nach Gram vertauscht.

genau aus derselben käsig-hyalinen, gleich geformten und aggregirten Masse mit peripherer Kerndetritusschicht, wie die die Cavernenwand hier substituirenden Gefässwandschichten, in welche sie sich auch continuirlich fortsetzen. Der centrale, runde Kern ist aus auffallend glänzenden, grobscholligen, fest zusammengesinterten, hyalinen Massen zusammengesetzt. Die periphere, von nun an kurzweg gesagt, käsig-hyaline Schicht, und der Kern des kugeligen Gebildes sind, trotz fast gleicher degenerativer Veränderung, in Folge verschiedener Grösse, Form, Consistenz und Anordnung ihrer Schollen sofort von einander zu unterscheiden. Die Grenze zwischen Beiden ist so ziemlich scharf. An dem Aussehen des Gefässes hat sich bezüglich des dem Lungengewebe zugekehrten, und bezüglich der seitlichen Uebergangsstellen gar nichts geändert. Dafür sind aber die Elastica externa in dem mittleren Abschnitte der dem Cavernenlumen zugekehrten Seite des Gefässes bereits fehlend, und die äussersten Medialagen, die mit der Adventitia in Eins verschmolzen sind, hyalinisirt. Die tieferen Schichten, wie auch die seitlichen Abschnitte der Media, an deren nach der Caverne zugekehrten Enden die eingeringelten und abgesetzten Enden der Elastica externa auftauchen, die geschlossene Elastica interna, und endlich die ganze Intima sind genau so beschaffen, wie in den vorhergehenden Schnitten.

In der folgenden Schnittserie (3 Schnitte) wird das kugelige Gebilde grösser; sein leicht (im mikroskopischen Bilde nach links) gebogener Stiel kürzer und dicker. Die peripherische, käsighyaline Schicht des ersteren ist dünner, und sammt dem Stiel genau so beschaffen, wie die käsig-hyalinen, die Cavernenwand substituirenden Gefässwandschichten der dem Caverneninnern zugekehrten Seite des Gefässes, in die sie sich continuirlich fortsetzen. Der centrale, feste, hyaline Kern hält in seinem Centrum auch einen Kern, der aus zusammengesinterten rothen Blutkörperchen besteht. Sonst bestehen an dem an und in die Cavernenwand gerückten Gefässe dieselben Verhältnisse, wie in der vorigen Schnittreihe, nur stehen die beiden eingeringelten Enden der Elastica externa noch weiter auseinander; die Media erscheint, bis auf eine dünne, innerste Schicht in der Mitte, und den recht kurzen, seitlichen Abschnitten, käsig hyalin und mit der adventitiellen Schicht der Cavernenwand verschmolzen.

Die folgende Schnittserie zeigt Folgendes: Das an der gleichen Stelle der dem Caverneninnern zusehenden, und die Cavernenwand hier substituirenden Arterienwand aufsitzende, kugelige Gebilde ist noch grösser, bereits ungestielt, und mit seiner unteren Fläche in jene so eingepflanzt, dass es förmlich einen einfachen, kugeligen Auswuchs eben der freien Gefässwandfläche darstellt. Seine peripherische, sc. käsig-hyaline Schicht, ist an der Kuppelseite geschwunden; sie beginnt erst von der Mitte der seitlichen Kanten desselben, und zwar anfänglich sehr dünn, wie zugeschärft; dann biegt sie, dicker werdend, weiter nach abwärts um, und setzt sich continuirlich fort in die oberflächliche Schicht der dem Caverneninnern zugekehrten Gefässwand, die nunmehr im Allgemeinen etwas dünner ist. Diese setzt sich zusammen aus einer bereits gekannten und geschilderten, käsig-hyalinen Masse, die, selbst sehr beträchtlich verjüngt, unter dem kugeligen Gebilde hinwegzieht. Dieses besteht, bis auf die unteren seitlichen Randabschnitte, ganz und gar aus der festen, starren, hyalinen Masse, und ist somit zum grössten Theil der mächtig vergrösserte, hyaline Kern des rundlichen Gebildes in den vorangehenden Schnittreihen. Der aus zusammengesinterten, rothen Blutkörperchen bestehende Inhalt desselben wird umfänglicher. Die dem Lungengewebe zugekehrte Arterienwand ist und bleibt unverändert. Die seitlichen Uebergangsstellen derselben in die veränderte, mit jenem rundlichen Fortsatz oder Auswuchs versehene Arterienwand erscheinen nunmehr der käsig-hyalinen Schicht der Cavernenwand sehr nahe gerückt. An denselben sieht man, wie immer und immer, die pinselartig auseinander fahrenden, elastischen Faserzüge. Zwischen diesen findet sich hier die durch tuberculöses Granulationsgewebe verbreiterte Media, die von da aus sofort umbiegt, und sich, käsig-hyalin geworden, in die übrige, ebenso hyaline, Gefässwand verliert. Die Elastica externa biegt sich an den Uebergangsstellen nach auswärts um, und erscheint alsbald abgesetzt, so dass, nach einer kurzen Strecke schon, das eingeringelte Ende derselben sich in der käsig-hyalinen Cavernenschicht einpflanzt. Nach aussen von ihr ist die Adventitia durch von Tuberkeln durchsetztes Granulutionsgewebe förmlich knotig (sc. wulstig) verdickt. Die Elastica interna ist nun auch, und zwar dort, wo das kugelige Gebilde der verkästen

Gefässwand aufsitzt, fehlend; die Enden derselben stehen hier auseinander, und finden sich in der käsig-hyalinen Gefässwandschicht vor. Die Intima ist so verdickt und im Allgemeinen beschaffen, wie in den vorigen Schnittserien. Die Verdickung derselben hebt, wie immer und immer betont wird, an den bewussten Uebergangsstellen mittels eines förmlichen Wulstes an. Doch dort, wo die Elastica interna fehlt, bereits abgängig erscheint, sind die Aussenschichten der Intima etwas homogener, glänzender, nehmen die Reactionen eines derberen, hyalinen Gewebes an, und sind von jenem kugeligen Gebilde nur durch eine unter demselben hinwegziehende, dünne, käsig-hyaline Cavernen- sc. Aussenschicht der Gefässwand getrennt.

Die darauf folgende Schnittserie zeigt mit Ausnahme des Umstandes, dass das kugelige Gebilde noch grösser, sein Thrombencentrum noch umfänglicher geworden, dass die Antheile der käsighyalinen Schicht an den unteren seitlichen Kanten desselben noch kürzer und schmäler erscheinen, und dass die unter ihm hinwegziehende käsig-hyaline Gefässwandschicht fast unscheinbar geworden ist, dieselben Verhältnisse, wie die vorhin geschilderte Schnittserie. In den folgenden Schnitten, bis zu jenem, der uns das Bild des perfecten, tadellos ausgeprägten Aneurysma einer Lungenarterie darbietet, ergaben sich folgende, nach und nach sich vollendende Umänderungen der dem Caverneninnern zugekehrten, die Cavernenwand ganz und gar substituirenden Gefässwand (denn die dem Lungengewebe zugekehrte Wand ist und bleibt unverändert): das kugelige Gebilde wird immer grösser und grösser, und der Thrombenkern in noch rascher zunehmenden Weise umfänglicher. Die starre, hyaline Substanz des ersteren wird offenbar zur Hülle des letzteren. Dann schwindet die käsighyaline Schicht unter ihm vollständig. Die Enden derselben treten in dem Masse, als das kugelige Gebilde grösser wird, immer mehr und mehr auseinander, bis endlich sie an die Stellen zurückgerückt erscheinen, wo die käsig-hyaline Cavernenwand-, sc. Gefässwandschicht, in sich sehr verjüngendem Zustande, jederseits, in die unteren seitlichen Ränder des kugeligen Gebildes umbiegt. In demselben vorschreitenden Masse treten auch die abgesetzten Enden der Elastica interna immer mehr und mehr auseinander, und schmiegen sich den soeben erwähnten Um-

biegungsstellen der käsig-hyalinen Schicht von innen her an. Die Elastica externa, wie auch die Uebergangsstellen der unveränderten in die veränderte Arterienwand, implicite der ihnen zugehörigen Adventitia-, Media-, und Intimastückchen, gestalten sich genau so, wie in der zuletzt detailirt geschilderten Schnittserie. Die Intima beginnt hier mit einer wulstig vorspringenden Verdickung, die aus faserig-zelligem Gewebe besteht, und ist und bleibt sonst an der dem Caverneninnern zugekehrten Seite verdickt. Nur erscheint nunmehr die Hyalinisirung des mittleren Abschnittes der Intima in durchgreifender Weise vollendet, während sie in dem Masse, als die gedachten übrigen Umwandlungen vorschreiten, nach den Seitenabschnitten zu gradatim vorrückt.

Nachdem die käsig-hyaline Schicht unter dem kugeligen Gebilde abgängig geworden ist, verschmilzt in eins die hyaline Intima mit dem kugeligen Gebilde. Dieses ist nichts Anderes, als die Fortsetzung der Intima. Indem nun der Thrombenkern des hyalinen Intimaauswuchses (des früheren kugeligen Gebildes) immer umfänglicher wird, wird die hyaline Intimaspange zwischen Thrombenkern und dem Lumen der Arterie immer dünner und dünner, schwindet zunächst gerade in der Mitte, alsbald von da aus nach den Seiten immer mehr und mehr, bis dass endlich eine weite Communication zwischen dem Thrombenkern und dem Lumen des Gefässes sich eröffnet. Das Lungenarterien-Aneurysma bietet sich nunmehr in seiner prächtigsten Entfaltung dem mikroskopirenden Auge dar.

Das vollendete Bild des Aneurysma ergibt sich an Schnitten, die der Mitte desselben entnommen sind. Bis zu diesem Punkte der Vollendung ändert sich das Aneurysma insofern, als der Thrombenpfropf, von der Seite des Arterienlumens her, immer mehr und mehr ausgehölt wird, und die anfangs spornartig vorspringenden Uebergangsstellen der unveränderten in die aneurysmatisch ausgebuchtete Arterienwand immer mehr und mehr auseinanderrücken. Wenn das halbkugelige, von der Mitte der hinteren Wand der im linken Oberlappen befindlichen Caverne vorspringende Gebilde in der Mitte getroffen wird, so ergibt sich folgendes Bild: Es liegt der Querschnitt eines runden Hohlgebildes vor, dessen eine Hälfte in die Lungengewebsmasse eingegraben ist, und dessen andere Hälfte

halbkugelig über die Ebene der Caverneninnenfläche in das Innere der Caverne hineinragt. Die Umgrenzung der ersteren Hälfte erfolgt durch die wohlgebildeten und unveränderten Schichten einer Lungenarterie. Sie sind die Wandung dieser Hohlraumhälfte, und setzen sich nur theilweise in die Wandung der anderen Hälfte fort. An den Uebergangsstellen, die zu beiden Seiten knapp unter der Cavernenwand zu liegen kommen, erscheint die Arterienwandung plötzlich verbreitert: nämlich die Adventitiaschicht ist durch tuberkeldurchsetztes Granulationsgewebe förmlich knotig verdickt; das elastische Gewebe ist hier pinselartig auseinander gezerrt und die durch gleiches Granulationsgewebe durchsetzte und verbreiterte Media zwischen sich fassend, woraufhin Letztere gegen die darüber wegziehende käsig-hyaline Cavernenschicht zackig abgesetzt erscheint; die auseinander gezerrten Elasticae externa und interna sind in gleichem Niveau abgesetzt, und ihre Enden verlieren sich in die Cavernenwand; die sonst gewöhnliche Intima der unveränderten Arterienwandhälfte verdickt sich jederseits an der Uebergangsstelle plötzlich in Form eines aus faserig-faserzelligem Gewebe bestehenden Wulstes, der in das Lumen vorspringt und setzt sich sofort und continuirlich in die dem Wulste gleich dicke, nur aus starrem, hyalinen, glänzenden, scholligen Gewebe zusammengesetzte Wandung der anderen Hälfte fort; die Wandung dieser Hälfte des Hohlraumes ist ganz bestimmt nur die eigentliche Fortsetzung der Intima. In dem Masse, als sich in der angeführten Weise die Umwandlungen des Arterienrohres, vom zuführenden Arterienstücke an, bis zu der Kuppel des makroskopisch gesehenen, in das Caverneninnere hineinragenden, halbkugeligen Gebildes vollzogen, in demselben nur retrograden Sinne wickeln sich dieselben ab, bis man in der letzten Schnittserie wieder auf das vollkommen geschlossene, von gewöhnlicher Arterienwandung umgebene Lumen desselben, bis an die Cavernenwand herangerückten, engeren, weil abführenden Arterienstückes stösst.

Mit Ausnahme der seitenständigen, ganz frischen Thrombosen in der sackigen Ausbuchtung wurden in der Arterie selbst, weder dort, wo die Ausbuchtung abgeht, noch an dem zu- und abführenden Arterienstücke Thromben gesehen.

Tuberkelbacillen fanden sich vor, und zwar zunächst immer

an der freien Fläche der Cavernenwand, und demgemäss auch an der freien Fläche des in die Caverne hinein vorragenden Aneurysma. Recht spärlich, und da und dort vereinzelt, und geradezu verkümmert, sah ich sie in den feinsten Spältchen der starren, hyalinen Masse der Aneurysmawand. Dafür konnten Gruppen wohlgebildeter Tuberkelbacillen in den lockeren Schichten der Cavernenwand über den Eingangsrändern zum Aneurysma (Uebergangsstellen der veränderten in die unveränderte Arterienwand) und in den hier seitlich aufsitzenden Tuberkeln der Adventitia und Media nachgewiesen werden.

Fügt man die gesehenen Flächenbilder zu einem stereoskopischen Bilde zusammen, so ergibt sich die Thatsache, dass das Lumen einer längs der Cavernenwand hinziehenden und gehörig durchgängigen Arterie an einer streng umschriebenen, gegen das Caverneninnere zu gerichteten Stelle, erweitert erscheint. An der Grenze der Erweiterung erscheint das elastische Gewebe abgesetzt, und in die Wandung der Erweiterung setzt sich nur eine Schicht, nämlich die Intima der Arterie fort. Die beschriebene Umänderung der Arterie trägt somit alle Charaktere eines Aneurysma; und nachdem, ohne weitere Reflexionen, bei einfacher Berücksichtigung des Aufbaues dieses Aneurysma, angenommen werden muss, dass die Aussenschichten des Gefässes an der Stelle der streng umschriebenen Erweiterung des Lumens der Arterie successive abgetragen, förmlich abgelöst erscheinen, so möge schon aus diesem Umstande der Name Arrosionsaneurysma für eine solche Arterienerkrankung genehm erscheinen. Ob eine solche Annahme bloss für diesen speciellen Fall oder auch für eine wohlcharakterisirte Gruppe von Aneurysmen zulässig ist, muss das Ergebniss der Untersuchung mehrerer Fälle lehren. Deswegen sei ein solches abgewartet, und daran erst der Entwickelungsmodus des Arrosionsaneurysma geknüpft.

Fall XII. Dieser Fall rührt noch aus der letzten Zeit meiner Wirksamkeit in Prag her, und ist erst hier in Graz näher untersucht, und dem hiesigen Museum sub P.-No. 342 einverleibt worden. Er rührt von einer Frau her, die unter den Erscheinungen einer inneren Verblutung zu Grunde gegangen war. Bei derselben fanden sich ausser dem Aneurysma, eine angeborene Missbildung, nämlich Duplicität des unteren Endes des Oeso-

phagus, eine chronische und disperse, acute Lungentuberculose, und recrudescirende Tuberculose bronchialer Drüsen. Eine derselben war in eine 18 Mm. grosse, chronische Caverne umwandelt, die sich unterhalb der Bifurcation des für den Unterlappen bestimmten, grossen Bronchus, zwischen dem einen grossen Aste desselben und dem entsprechenden Lungenarterienzweige vorfindet; sie ist von einer sehr derben, pigmentirten Wand umgeben, und von den benachbarten, obsoleten, pigmentirten Lymphdrüsen, die die Bronchien und Gefässe hier einschliessen, umwachsen. Sie ist mit Blutcoagulis prall ausgefüllt. Nach Hinwegräumen derselben erkennt man, dass die Innenfläche der äusseren Hälfte der Caverne ziemlich abgeglättet, und mit einer fast 1 Mm. dicken Lage gelblich nekrotischer Masss ausgekleidet ist. Die Innenfläche der inneren Hälfte zeigt blosgelegtes, narbiges, pigmentirtes Rindengewebe der Lymphdrüse. Längs der äusseren Wand zieht ein 5,5 Mm. breiter, in sklerotisches Gewebe eingebetteter, erster, vollständig wegsamer Zweig der für den Unterlappen bestimmten Lungenarterie, der anfänglich von der Caverne abgerückt, und nach einem Verlaufe von 8 Mm., von seiner Abzweigung an gerechnet, mittels seiner inneren Wand in die äussere der Caverne eingebettet und auf eine weitere Strecke von 8 Mm. mit ihr verschmolzen erscheint. An dieser Stelle erhebt sich von der der Caverne zugekehrten Seite des Gefässes ein 5 Mm. hohes, und so breites, halbkugeliges, hohles Säckchen in die Höhle der Caverne hinein. Die Wandung desselben ist 0,73 Mm. dick, gelblichgrau gefärbt, recht morsch, und an der Kuppel mittels einer sondenknopfgrossen, zackigrandigen Oeffnung durchbrochen. Von der Arterie her, an der entsprechenden Innenwand derselben, gelangt man durch eine 3,5 Mm. grosse Oeffnung in das Säckchen. Der Rand der Communicationsöffnung ist etwas vorspringend, glatt. Seine Innenfläche biegt continuirlich um in die Innenfläche des Säckchens. An der vorderen Wand der äusseren Hälfte der Caverne klafft eine längliche, schlitzförmige Oeffnung, die in einen hier vorbeiziehenden und ebenfalls in die Cavernenwand eingebetteten Bronchus führt, und die Communication zwischen diesem und der Cavernenhöhle bewerkstelligt.

Fall XIII. P.-No. 2603 des hiesigen Museum (ein 59jähriger, an Tuberculose gestorbener Mann; Sect.-No. 6656 am 3. Juli

1875). Ein Stück des Oberlappens der rechten Lunge mit einer 5 Ctm. langen, 4 Ctm. breiten und tiefen, chronischen Caverne, deren Innenwand 3 Ctm. vom Hilus entfernt ist. Die verdickte Wandung derselben ist im Allgemeinen ausgeglättet, da und dort ausgebuchtet und von einem graulich-gelben Häutchen (Innenschicht der Cavernenwand) ausgekleidet. Wenn auch sowohl längs der oberen Kanten der zwischen einzelnen Ausbuchtungen vorspringenden Längswülste, wie auch längs der Wände der Ausbuchtungen selbst bandartige, derbere, weisse Streifen ziehen, so finden sich daneben an ähnlichen Stellen auch knopfartige und warzige Erhebungen, die aus weissen und schwarz gefärbten, derben, faserigen Gewebsmassen bestehen. Zwischen einer besonders vertieften, grösseren und einer flacheren, kleineren Ausbuchtung in dem mittleren Drittheil der hinteren Wand springt ein stumpfer, querer Wulst vor, der an der freien, stumpfen Kante seiner inneren, dem Hilus der Lunge zugekehrten Hälfte, eine schlitzförmige, 8 Mm. lange Oeffnung zeigt, deren oberer Rand in Form einer 4 Mm. hohen Klappe, die aus graulich-weissem Gewebe besteht, vorragt. Der untere Rand ist etwas vorstehend, scharf und stumpf gezahnt. Da man durch diese Oeffnung hiluswärts in einen 2,5 Mm. im Durchmesser haltenden, völlig wegsamen Zweig der Lungenarterie, peripheriewärts an die Theilungsstelle desselben Arterienzweiges in einen oberen und unteren, gewöhnlich durchgängigen Ast gelangt, so befindet sich die eigenartige Oeffnung in der freien, vorderen Wand einer in der Cavernenwand gelagerten und aus ihr hervorragenden Lungenarterie, und zwar knapp vor einer Verzweigungsstelle derselben. Der klappenartige obere Rand der Oeffnung geht, seinem Gewebe nach, continuirlich über in die hintere, dem Lungengewebe zugekehrte Wand der betreffenden Lungenarterie, die hier, vom freien Rande der Klappe zur hinteren Wand gemessen, einen Durchmesser von 4,5 Mm. besitzt. Die hintere Wand der Arterie liegt in gleicher Ebene mit der des zuführenden Stückes der Arterie; daher erfolgt die plötzliche Verbreiterung des Lumens um 2 Mm. auf Unkosten der Vorwölbung der vorderen Wand derselben, knapp vor einer Verzweigung und an einer strengumschriebenen Stelle. Es liegt somit, wie das blosse Auge lehrt, ein in das Caverneninnere hinein geborstenes Aneurysma einer in der Ca-

vernenwand verlaufenden Lungenarterie, und zwar an der dem Caverneninnern zugekehrten Wand derselben, vor.

Hinter der medialen oder hiluswärts gekehrten Insertion eines vorspringenden Wulstes befindet sich in der Cavernenwand die Einmündungsöffnung eines hier fast senkrecht abgesetzten, 4 Mm. weiten Bronchus.

Fall XIV. P.-No. 225 des hiesigen Museum (ein 33jähriger Knecht; Sect.-No. 8130, am 15. Oktober 1877). Der Tod erfolgte durch Suffocation nach Pneumorrhagie aus einem geborstenen Aneurysma eines Lungenarterienastes. Neben chronischer Tuberculose, Hypertrophie des rechten Herzens, Thrombose des rechten Herzohres, einem Infarct der rechten Niere fand sich in der Spitze des rechten, und nahe dem Hilus des linken Unterlappens je eine 3 Ctm. grosse, völlig runde, in schwieliges Lungengewebe eingebettete, chronische Caverne. Die letztere Caverne bietet folgenden Befund: Die Wandung derselben ist derb, an der inneren, dem Hilus zugekehrten Seite sogar schwielig, innen fast vollständig glatt und mit einer nahezu 0,5 Mm. dicken, käsig aussehenden Innenschicht ausgekleidet. Ein direct vom Hilus herkommender, vollständig durchgängiger Arterienzweig von 3 Mm. Durchmesser pflanzt sich von aussen her in die schwielige Wand der Caverne, etwas weniges unter der Mitte derselben, ein, durchbricht sie, um sofort in der oberen, stumpfen Kante eines von der unteren Wand sich erhebenden Vorsprungs, durch welchen der Boden der Caverne in eine vordere seichte, und eine hintere beträchtlich vertiefte Hälfte abgetheilt wird, weiter zu verlaufen. An der Stelle, wo sie in die hiluswärts gekehrte Insertion des Vorsprunges tritt, ist ihre obere Wand in Form eines 3 Mm. hohen, in das Innere der Caverne vorragenden, dünnwandigen Säckchens ausgebuchtet, dessen Innenfläche in die der Arterie continuirlich sich fortsetzt. Die Eingangsöffnung zu demselben, von der Arterie her, ist rund, 3 Mm. breit, und durch einen ausserordentlich zart vorspringenden Rand ausgezeichnet. Knapp hinter dem Säckchen verengt sich die Arterie, und ist kaum 2 Mm. weit; sie zieht an der oberen Kante des Vorsprunges, in der Cavernenwand desselben eingebettet, fort, um sich abermals, nach einer Strecke von 4 Mm., an ihrer oberen Wand in Form eines 3 Mm. hohen, nahezu 6 Mm. breiten Säckchens nach dem

Innern der Caverne zu auszubuchten. Die Oberfläche des Säckchens ist glatt, nur, nahe dem medialen Rande seiner Basis, mit einem kleinen klappenartigen Fortsatz versehen, der eine hier vorfindliche, etwas gebogene, scharfrandige Rissöffnung der Wand verlegt. Die Wand des Säckchens ist ziemlich dick; der Eingang von der Arterie zum Innern des Säckchens länglich-oval, 2 Mm. weit, der Rand desselben wulstig vorspringend. Das Säckchen setzt sich nicht nur mittels eines engeren Eingangsabschnittes oder Halses von der Arterie fort, sondern es ist auch mittels seiner Längsachse lateralwärts umgebogen und mit seiner lateralen Seite der Kante des Vorsprunges aufliegend. Hinter dem medialen Ansatz des Vorsprunges mündet ein 4 Mm. weiter Bronchus in die Caverne.

Fall XV. P.-No. 3587 des hiesigen Museum (ein 30jähriger Privatbeamter, Sect.-No. 10726, secirt am 5. Februar 1881).

Bei der Section fanden sich eitrige Meningitis, Atrophie des Gehirns, chronisch interner Hydrocephalus. „Rechte Lunge im ganzen Umfange sehr innig mit der Brustwand verwachsen, in der Spitze von Schwielen und derbwandigen, schwielig-umwachsenen, innen ausgeglätteten Cavernen durchsetzt, die nuss- und haselnussgross sind, und mit weiten Bronchen communiciren. Im Unterlappen eine ähnlich gestaltete, nahezu hühnereigrosse Caverne, in der neben flüssigem Blute an der unteren Wand ein collabirter, wallnussgrosser Sack sich findet, dessen 2—3 Mm. dicke, äusserlich gewellte Wandung aus Fibrin besteht, der an seiner Kuppe durch einen unregelmässigen, über 1 Ctm. langen Riss eröffnet ist, und dessen Hohlraum mittels einer borstenhaardicken Oeffnung mit einer Lungenarterie communicirt. In der Spitze der linken Lunge mehrfache Schwielen, das Gewebe derselben sonst blutreich, besonders nach hinten zu ödematös. In der Trachea und den Luftwegen kaffeesatzartige Massen. Die Bronchen im Hilus von käsig veränderten Drüsen umschlossen. Leichter Tumor der Milz.“

An dem vorliegenden Präparate findet sich die Hälfte der beschriebenen, hühnereigrossen Caverne. Sie trägt alle Charaktere einer chronisch tuberculösen Caverne. In derselben ist der 3,5 Ctm. grosse, hohle, leere, an seiner Kuppe auf 1 Ctm. eingerissene Sack mit deutlich concentrisch geschichteter Wand, der offenbar, soweit man sich am Präparate überhaupt orientiren kann, einem Arterienstumpf, der in der Kante eines Vorsprunges der Caverne verlaufen war, aufsitzt. Der Arterienstumpf besitzt einen Durchmesser von 2,7 Mm. und ist zartwandig. Durch eine vorhin erwähnte Oeffnung von winziger Weite gelangt man in den Sack; bei näherer Untersuchung findet man aber, dass die

Oeffnung in eine trichterförmige oder napfartige Ausstülpung der Arterienwand, die mit ihrem 1,1 Mm. breiten Ende in den Sack sich eröffnet, einmündet. Der aus geschichtetem Fibrin bestehende Sack umschliesst sie, so dass man, nur von innen her betrachtet, den stufenartig abgesetzten Rand der Arterienausstülpung an der Sackwand vorspringen sieht. Das blosse Auge lehrt, dass hier eine geborstene und nun offene Vorwölbung der dem Caverneninnern zugekehrten Wand des Gefässes von einem zweiten Sack umschlossen erscheint. Da die Wandung des grossen Sackes durchwegs, wo man sie untersuchen mag, aus hyalinisirtem, zum Theil noch recht deutlichem Faserstoff und Blutgerinnselschichten zusammengesetzt ist, und da in einem Stückchen des abgesetzten Randwulstes der trichterförmigen Ausstülpung des Arterienstumpfes die unregelmässig geformten, überhaupt ganz anders aussehenden, hyalinen Schollen erwiesen werden konnten, so werde ich nach Allem, was ich diesbezüglich bereits erfahren habe, mit grösster Wahrscheinklichkeit annehmen können, dass der grosse Sack ein secundäres Gebilde ist, das sich um ein winziges, geborstenes Aneurysma einer in der Cavernenwand verlaufenden A. pulmonalis entwickelt hatte. Zum Mindesten ist der grosse Sack gewiss kein Aneurysma, und die trichterförmige Ausstülpung des Lungenarterienzweiges der Rest eines Aneurysma. Eine detaillirende Untersuchung war der Schonung des Präparates wegen nicht zulässig.

Fall XVI. Cabin.-Präp. 3047. Sect.-No. 7452 — 16. September 1876. Etwa 2 Ctm. nach einwärts vom Hilus findet sich im Unterlappen der linken Lunge eines an Pneumorrhagie zu Grunde gegangenen, 26jährigen Individuums eine chronische Caverne von 2,6 Ctm. Durchmesser, die mittels eines schmalen Ganges mit einem tieferen, in den hinteren Abschnitten gelegenen, eigrossen, gangränösen Herd communicirt. Die Erstere ist 2,6 Ctm. hoch, und fast ebenso breit, rundlich geformt, von derber fibröser Wandung umzogen, die innen ganz ausgeglättet erscheint. Längs der unteren Fläche derselben zieht ein weisslich gefärbter, länglicher, halbcylindrischer Vorsprung, der in das Innere der Caverne vorragt. In demselben verläuft eine anfänglich 2,5 Mm. im Durchmesser haltende Arterie, ein erster Zweig des ersten Astes des für den Unterlappen bestimmten Haupt-

stammes. Alsbald rückt die Arterie in die Innenschicht des Vorsprunges, und erscheint an ihrer dem Caverneninnern zugekehrten, freien Wand in einer Strecke von 7,5 Mm. zu einem 3,5 Mm. hohem Säckchen ausgedehnt. Dasselbe ist somit länglich gestaltet, und an seinem Kuppelabschnitte auf 1,7 Mm. Länge gespalten. Das abgehende Arterienrohr ist 1,2 Mm. breit, und, sowie das zuführende Stück, wie auch das Säckchen, leer.

Fall XVII. Cab.-Präp. No. 542 — Sect.-No. 13566, secirt am 2. November 1884 — sanitäts-poliz. Section. Z. A., gestorben an Pneumorrhagie. Bei der Section fanden sich ausser allgemeiner Anämie, Zeichen der Erstickung nach Erfüllung der Luftwege mit flüssigem und geronnenem Blute, ausser chronischer und obsoleter Tuberculose der bronchialen Drüsen und grösseren, kruden Tuberkeln am linken Tractus opticus mit Uebergriff und Compression der inneren Kapsel, des linksseitigen Linsenkernes und des linken Grosshirnschenkels (während des Lebens nachgewiesene Haemianopie), chronisch obsolete Tuberculose des linken Oberlappens, Ueberschwemmung der Bronchien, des Schlund- Kehlkopfes, der Luftröhre und des Oesophagus mit theils flüssigem, theils geronnenem, dunklen Blute. Der rechte Oberlappen fast ganz umwandelt in eine Höhle, die mit Blutcoagulis gefüllt ist. Die Wandungen sind starr, derb, bis an die schwartige Pleura stossend; die Innenfläche derselben zumeist ausgeglättet, da und dort leicht ausgebuchtet. An der medialen Fläche der Höhle ragt aus dem Boden einer kleinen Ausbuchtung ein 1,8 Mm. hohes, halbkugeliges Säckchen hervor, das an seiner Kuppel eine stecknadelkopfgrosse, mit gerissenen Rändern versehene Oeffnung zeigt. Verfolgt man, von der Hauptarterie her, einen nach dem Säckchen gerichteten Zweig derselben, so gelangt man aus diesem sofort in einen 2 Mm. weiten Ast, der bereits gegen die Cavernenwand heranzieht, alsbald in sie hineinrückt, und der gerade an jener Stelle des Säckchens eine mit glatten und ein wenig vorspringenden Rändern versehene Oeffnung zeigt, aus der man mittels einer feinen Sonde sofort in Jenes und darauf vermittels der Rissöffnung in das Innere der Caverne gelangt. Die Wand des Säckchens ist grauröthlich gefärbt. Die Innenfläche desselben geht ohne Unterbrechung in die der Arterie über, die wie das Säckchen vollständig wegsam und geräumig ist.

Fall XVIII. Cab.-Präp. No. 545 — Sect.-No. 13613 — secirt am 2. December 1884. M. W., 82jähriger Mann, wurde todt aufgefunden, und sanitäts-polizeilich obducirt. Neben allgemeiner Anämie und ziemlich vorgeschrittenen Erscheinungen des Marasmus, Atrophie des Gehirns, hochgradiger Ueberschwemmung der sämmtlichen Luftwege mit frischem und geronnenem Blute, Prostatahypertrophie, wurde gefunden: vollständige Obsolescenz des rechten Oberlappens mit Einlagerung von kalkigen und käsigen Massen in einzelnen pigmentirten Schwielen des Spitzenabschnittes, Hyperämie und leichtes acutes Oedem des Unterlappens dieser Seite. „Der linke Oberlappen entsprechend seiner inneren, dem Hilus zugekehrten Hälfte ganz und gar umwandelt in eine derbwandige Höhle, die mit klumpigen, chokoladefarbigen Massen ausgefüllt ist. Die Wandung wird einerseits von der hochgradig verdickten Pleuraschwarte mit damit verwachsenem, schwartigem Mediastinalgewebe, und andererseits von dem schwielig verdichteten, benachbarten Lungengewebe gebildet. Die Innenfläche von sehr reichlichen, wulstigen, callösen Vorsprüngen durchsetzt, die stellenweise unterminirt sind, und auf kurze Strecken strangartige, frei ausgespannte Gebilde vorstellen. Zwischen ihnen sinkt die Innenfläche ein, und einzelnen dieser Einsenkungen entsprechen Einmündungen von Bronchien. So mündet auch der Hauptbronchus mit weiter Mündung in die Höhle hinein. Ausserdem finden sich einzelne, 1—2,5 Mm. grosse, roth gefärbte, knötchenartige Gebilde, die an und zwischen den Vorsprüngen theils breit aufsitzen, theils aus engsten Spalten der Innenschicht der Höhlenwand heraus hervorragen. An der Innenfläche der vorderen Wand des unteren Abschnittes der medialen Höhlenhälfte, gerade an der Insertions- oder Abgangsstelle eines walzenförmigen Vorsprunges, findet sich ein 3,2 Mm. grosses, hohles, gehalst aufsitzendes Säckchen mit einem sondenknopfgrossen Riss an der Innenseite seiner halsförmig eingeengten Basis. Aus demselben gelangt man sofort in einen 2,8 Mm. weiten, durchgängigen Arterienzweig, der sich einerseits in seinem weiteren Verlauf nach abwärts, längs der Innenwand der Höhle, sofort in einen ersten Ast des für den Oberlappen bestimmten Lungenarterienstammes, andererseits in einen in jenem Vorsprunge peripheriewärts verlaufenden, sich nur ein

ganz wenig verengenden aber vollständig durchgängigen Arterienzweig fortsetzt. Der Eingang aus der Arterie in das Säckchen ist 1,2 Mm. weit, von einem ziemlich glatten, etwas vorspringenden Rande umgrenzt. Die Wand des Säckchens geht unvermittelt über in die der Arterie, und ist nun leicht blutig imbibirt. Das übrige Gewebe ist vollständig lufthaltig, blass, ein wenig durchfeuchtet, und da und dort von einigen Millimeter bis über Centimeter grossen, käsigen Knoten durchsetzt."

Die Fälle XII, XIII, XIV, XVI, XVII und XVIII wurden genau mikroskopisch untersucht. Die Befunde aus denselben waren, mit Ausnahme der Dimensionsverhältnisse, also bezüglich des Aufbaues ganz identisch. Es genüge deswegen die Beschreibung von Schnitten des einen Falles und zwar z. B. des Falles XII, die der Mitte des Aneurysma entnommen sind, und an denen die zugehörige Arterie der Quere nach getroffen erscheint. Man erkennt sofort den queren Durchschnitt des dem umgebenden Drüsennarbengewebe zugekehrten Arterienwandabschnittes, der vollständig wohlerhaltene und unveränderte Schichten zeigt. Die seitlichen Endstücke desselben erheben sich gegen die Cavernenwand zu und verbreitern sich dabei fächerartig. Das erfolgt dadurch, dass hier zunächst die Intima in Form eines nach innen vorspringenden Wulstes sich verdickt, die elastischen Gewebe der Media, namentlich die Elasticae interna und externa auseinanderfahern, und auch die Adventitia sich mit einem Mal verdickt. Der Intimawulst besteht aus einer oberflächlichen Schicht von schönen, grossen, ovalen, länglichen, protoplasmareichen Zellen und sonst aus einem faser- und spindelzelligen Gewebe mit faseriger Grundsubstanz, das von engen Gefässchen durchzogen ist. Je näher den breiten Enden der seitlichen, fächerartig verbreiterten Endstücke, desto deutlicher treten zuerst schollige, dann kurzbalkige, dann noch längere, glänzende, in Hämatoxylin-Eosin-Präparaten roth gefärbte Massen zwischen den Intimalagen auf. Zwischen den auseinanderstehenden und sich immer mehr und mehr verjüngenden elastischen Fasern findet eine Verbreiterung der Media durch eingelagertes, sehr gefässreiches Granulationsgewebe statt, in dem riesenzellenhaltige Tuberkel auftauchen. Diese neugebildeten Massen berühren sich innig mit den tiefsten Schichten des Intimawulstes,

so dass Kuppen der Tuberkel noch in diese hineinragen; andererseits confluiren sie mit nur noch üppigeren, gleichgearteten Massen der Adventitia. Was der Intima, was der Adventitia und was der Media zugehört, erscheint durch die Lage der elastischen Fasern gegeben, die sich zwischen gewucherten Massen der Media durchzwängen, während die dickeren Elasticae an den Grenzen der Media hinziehen. Wie in der Intima, so werden auch in den Media- und Adventitiawucherungen der fächerartig verbreiterten Endabschnitte des Arterienwandstumpfes, gegen die sich erhebenden Enden derselben zu, fahlere, intingible Flecken nachgewiesen, die immer breiter und breiter werdend an den Enden selbst zu einer compacten und bereits zierlich canalisirten, hyalinen Masse zusammenfliessen, in der auch die theils geraden, theils leicht eingeringelten Enden des elastischen Gewebes sich verlieren. Jederseits setzt sich das angeschwollene und so geartete, fächerig geformte Ende des Arterienstumpfes in folgender Weise fort: der der Intima angehörige Theil übergeht seiner ganzen Dicke nach in die ihr gleich dicke Wandung der Ausbuchtung; gegen die Kuppel derselben wird die Wandung wohl etwas weniges dünner und besteht nur aus zierlich canalisirtem Hyalin. Die hyalinen Schollen desselben sind insofern etwas verschieden geformt, als die gegen die Lichte der Ausbuchtung zugekehrten länglich und durch weitere Spalten getrennt, die äusseren breiter und inniger aneinander gefügt sind. Die der Media und der Adventitia angehörenden Theile verlieren sich einfach in der hyalin käsigen Cavernenwand, die sich dort der Wandung der Ausbuchtung von aussen her innig anschliesst, wo sie als hyaline Fortsetzung der Intima anhebt. An den Schnitten, die von jenen der Mitte des Aneurysma etwas entfernt sind, kann gesehen werden, dass die verkäst-hyalinen Enden der Media- und Adventitiastümpfe die dann noch stärker, förmlich sporenartig vorstehenden Intimawülste noch ein wenig überragen, sich auf kürzeste Strecken den Anfangsstücken der hyalinen Wandung der Ausbuchtung anlegen und mit zugeschärften Enden absetzen: genau so, wie wir das an den einzelnen Schnitten des Aneurysma des Falles XI beschrieben haben. Endlich muss der

Bacillenbefunde in den Tuberkeln der Media- und Adventitiastümpfe, wie auch in der Cavernenwand der Fälle XII, XVII und XVIII gedacht werden.

Wiewohl, der Schonung der Präparate wegen, nur Sectoren der Aneurysmen in den letzten Fällen untersucht wurden, so ergaben sich in Bezug auf das vollständig entfaltete Aussehen der Aneurysmen aber auch nicht die geringsten Abweichungen von dem Aussehen, das das vollständig untersuchte Aneurysma des Falles XI dargeboten hatte. Mit einer bei derlei Untersuchungen zulässigen Berechtigung können wir wohl sagen, dass auch der Aufbau der Aneurysmen in den Fällen XII, XIII, XIV, XVI, XVII und XVIII sich so gestaltet haben wird, wie dies im Fall XI gesehen werden konnte. Bei Vergleichung der anatomisch-histologischen Verhältnisse der mitgetheilten Fälle mit den von P. Meyer geschilderten ergibt sich eine solche Uebereinstimmung, dass bezüglich der Natur und der Eigenart der als eigens aufzustellenden Form der Aneurysmen der pulmonalen Arterien in den chronischen Cavernen kein Zweifel bestehen dürfte.

Wir haben nämlich eine Veränderung der pulmonalen Arterien vor uns, die charakterisirt ist dadurch, dass an einer strengumschriebenen Stelle sich eine Ausweitung des Lumens vorfindet. An dem Eingang zu derselben ist das elastische Gewebe der Arterienwand abgesetzt, und eine Schicht, nämlich die Intima, setzt sich continuirlich in die Wand der Ausweitung fort. Eine solche Arterienveränderung ist ein Aneurysma, und dadurch, dass bei der nun geschilderten Art des Aneurysma einzig allein die Intima die Wandung desselben constituirt, ist dieses Aneurysma verschieden von den bereits beschriebenen Aneurysmenformen.

Wiewohl aus der Beschreibung vorliegender Aneurysmen zur Genüge hervorgeht, dass die Wand des Aneurysma wirklich nur die Fortsetzung der Intima ist, so muss ich auf diesen Umstand doch noch mit einigen Worten zurückkommen, da ich die Identität der von P. Meyer beschriebenen Aneurysmen mit den vorgeführten Fällen betont habe, und P. Meyer doch ganz ausdrücklich hervorhebt, dass die Wand des Aneurysma in seinen

Fällen aus neugebildeten Hyalinmassen bestehe, und die Veränderung der Arterie kein Aneurysma, sondern ein der Arterie aufgepfropfter, neugebildeter, hohler Aufsatz sei.

Es sollen sich, wie er schildert, zunächst hyaline Massen zwischen Intima und Thrombus einlagern, sich vermehren, die Arterienwandschichten durchdringen, und sie schliesslich ersetzen; und doch wird auch von P. Meyer angegeben, dass in dem Masse, als die Arterienwandschichten zerstört werden, das neugebildete Hyalin sich verdickt, dann mit den Enden der Arterienwand in Verbindung tritt, nach Schwund der ersteren dieselben substituirt, und endlich ausgebuchtet wird. Es scheint mir, dass es schwierig ist, sich von dem Hergang, wie ihn P. Meyer schildert, eine richtige Vorstellung zu machen, da dem todten Hyalin active Processe, wie Neubildung, Durchwucherung, Substitution und Verwachsen mit lebendem Gewebe, zugesprochen werden. Wenn auch an einer Stelle angegeben wird, dass aus weissen Blutzellen der Thrombenmassen Hyalin gebildet wird, so sucht man wieder vergebens nach den Thromben; denn die Thromben, die P. Meyer beschreibt, sind offenbar abgelagert worden, als das Hyalin schon fertig war. Wie können Hyalinmassen die Arterienwandschichten durchdringen, wenn diese andererseits schon abgestorben und geschwunden sein sollen, ehe das Hyalin an ihre Stelle rückt.

Andererseits habe ich bereits, anlässlich der Schilderung der Veränderungen in der Wand einer an und in der Cavernenwand verlaufenden Arterie, den Hergang, die Art und Weise der hyalinen Degeneration der vorhandenen Gewebe geschildert. Ich habe dabei unterlassen, die intimeren, förmlich elementaren Vorgänge bei Umwandlung der lebenden Gewebselemente in die hyalinen Massen zu beleuchten, weil ich dieselben, in Folge der vielen diesbezüglichen und hinlänglich bekannten Untersuchungen von v. Recklinghausen [1]), Langhans [2]), N. Schulz [3]), Neu-

[1]) l. c.

[2]) Langhans, Untersuchungen über die menschliche Placenta. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1877.

[3]) Nadiesda Schulz, Ueber die Vernarbung von Arterien etc. Dissert. Bern 1877.

mann[1]), Schüppel[2]), Cornil[3]), Arnold[4]), Takacs[5]), P. Meyer selbst[6]), durch Weigert[7]), Baumgarten[8]), Vallat[9]), Brigidi[10]), u. A., als sattsam erörtert betrachte. Ich kann nur hinzufügen, dass, nachdem ich bei vorliegenden Studien reichliche Gelegenheit gefunden hatte, mich über die hyaline Degeneration zu orientiren, ich diese als eine eigenthümliche Gewebsnekrose auffasse, der alle Elemente und Elementkomplexe, inclusive der Gefässe, verfallen können, und dass die Erscheinungen des Hyalin- und Käsigwerden derselben sich, so lange der letztere Ausdruck nicht vollständiger präcisirt wird, in gewisser Beziehung decken. Deswegen erscheint es bis jetzt nicht gerechtfertigt, den Begriff des „käsig sein" so streng von jenem des „hyalin" zu trennen, und ich möchte diesbezüglich Grancher[11]) beipflichten. Wie bei allen nekrotisirenden Vorgängen Ernährungsstörungen intercurriren oder als ursächliche Momente wirksam erscheinen müssen, so ist dies auch bei der hyalinen Degeneration der Fall. Sie wird deswegen bei Entzündungsvorgängen und ihnen gleichwerthigen Veränderungen erwartet werden dürfen. Doch kommt sie auch vor, ohne dass greifbare Gründe vorliegen, und nur Ernährungsstörungen invisibler Art (gestörter Chemismus der Gewebe u. dergl.) vermuthet werden. Ich selbst habe schon vor längerer Zeit[12]), und ehe Neelsen's Beobachtungen über hyaline Degeneration der Gehirnarterien bekannt wurden[13]), diesen Zustand beschrieben, und so erklärt, wie es Neelsen nach mir gethan,

---

[1]) E. Neumann, Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. XVIII.

[2]) Schüppel bei Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der patholog. Anatomie. II. Aufl. I. S. 41.

[3]) Cornil, Des altérations anatomiques des ganglions lymphatiques. Journ. de l'anat. 1878.

[4]) l. c.

[5]) Takacs, Ueber multiple Neurome. Virchow's Archiv. Bd. 75.

[6]) l. c.

[7]) l. c.

[8]) l. c.

[9]) l. c.

[10]) Brigidi, Contributo alla conoscenza della degenerazione ialina. Lo Sperimentale. Decembre 1884.

[11]) Grancher, Comptes rendus. 1872.

[12]) Eppinger, Prager Vierteljahrsschrift. 1875.

[13]) Neelsen, Archiv f. Heilkunde. Bd. XVII. 1876.

wiewohl ich dazumal, da die Bezeichnung „hyalin“ nicht gebräuchlich war, den Zustand als „eine eigenthümliche Sklerose der Gehirngefässe“ genannt hatte. Ausserdem habe ich nun die Ueberzeugung gewonnen, dass, wie übrigens v. Recklinghausen und nach ihm P. Meyer sehr richtig erwiesen haben, das sogenannte Canalisirungsphänomen des Hyalins ein secundäres und zufälliges Ereigniss in den hyalinen Massen vorstelle, und dass dasselbe nicht, wie Langhans und N. Schulz darstellten, bereits bei der Bildung der hyalinen Schollen, als Canalbildung um die Kerne herum aufträte. Wo eine Durchspülung der hyalinen Substanz ermöglicht ist, dort kann auch canalisirtes Hyalin (sc. Fibrin — Langhans) herangebildet werden. Von einer Regenerationsfähigkeit des Hyalins in Bindegewebe habe ich nichts gefunden, und wird auch P. Meyer, wiewohl er so etwas vermuthet, nichts gesehen haben, denn das Bindegewebe, das er in der Aneurysmawand sah, ist, wie er auch selbst zugibt [1]), nicht hyalinisirtes Gewebe in derselben.

Ich glaube, den Schlüssel zur Lösung der Unhaltbarkeit der Vorstellungen P. Meyer's von der Entstehung der Aneurysmawand und der damit gegebenen irrigen Deutung der Lungenarterienveränderung darin zu finden, dass er zu jener Zeit, als er seine Studien gemacht hatte, dem Hyalin eine ganz selbstständige Rolle zugemessen, und die Möglichkeit der Zusammengehörigkeit der Veränderungen der Lungenarterien in den Cavernenwänden im Allgemeinen mit der Bildungsweise der Aneurysmen derselben nicht in Betracht gezogen habe.

Die ganze Reihe der Veränderungen der Lungenarterien in Cavernenwänden ist eine ununterbrochene, und mit fast mathematischer Gewissheit lässt sich in derselben der Moment bestimmen, in welchem die Bildung eines Aneurysma der Arterie ermöglicht erscheint, wenn nur zunächst festgestellt werden kann, dass es eine Phase in der Reihe gibt, deren Aussehen jenem des Aneurysma entspricht. Eine solche Phase gibt es, wenn nämlich bei vorschreitender Vergrösserung der Caverne die Intima in das Bereich der Caverneninnenschicht gerückt ist. Sie besteht darin, dass die dem Lungengewebe zugekehrte Wand der Arterie vollständig intact

---

[1]) l. c. S. 654.

ist, und die der Caverne zugekehrte Wand so verändert erscheint, dass die Adventitia und Media, inclusive der Elastica interna derselben, nach vorangegangenen, bereits hinlänglich im Detail geschilderten Veränderungen, dem Abschilferungsprocesse anheimgefallen und abgelöst worden sind, und dass sie nur mehr aus der nahezu vollständig hyalinisirten Intima besteht. Da, wie ebenfalls schon früher ausdrücklich hervorgehoben worden ist, die Veränderungen der dem Caverneninneren zugekehrten Arterienwand, nämlich die Granulationsgewebsbildung, die darauf folgende Tuberculisirung, und endliche Hyalinumwandelung derselben einerseits von der Cavernenseite nach dem Arterienlumen zu, andererseits von der Mitte nach den Seiten zu vorschreiten, so erscheinen in dem gedachten Stadium die innersten, und besonders die seitlichen Partien der verdickten Intima, noch nicht hyalinisirt, sondern aus undegenerirtem, d. h. noch gewuchertem, faserigem und faserig-zelligem Gewebe bestehend. Erstere bilden den derben, faserigen Wall oder Damm um die der Cavernenhöhle zugekehrte Seite des Lumens, letztere die beiderseitigen Wülste der Intima an der Uebergangsstelle des unveränderten in den veränderten Arterienwandabschnitt. Beide, der faserige Wall und die beiderseitigen Wülste sind und bleiben Partien der Intima, und bilden mit den hyalinisirten Abschnitten derselben die ganze Intima. Die den beiderseitigen Intimawülsten zugehörigen Stücke der Media und Adventitia sind von gewuchertem und tuberculisirtem Gewebe durchsetzt. Sie sind auch die bis in die Granulationsschicht der Cavernenwand vorgerückten Abschnitte dieser Arterienschichten; und sowie auf jene Cavernenwandschicht nur noch die nekrotisch-hyalinisirte, und auf diese das Cavernenlumen folgt, so folgt auf jene Media- und Adventitiastücke noch eine kürzeste, hyalinverkäste Fortsetzung derselben, in die noch nachweisbar die Enden der abgesetzten Elasticae sich einsenken, und darauf nichts mehr, denn an der Innenfläche der Caverne sind Media und Adventitia einfach abgesetzt. Wie diese Phase der Arterienveränderung sich entwickelt, ist klar und zweifellos dargestellt worden, und immer wird darauf hingewiesen, dass an den in diesem Stadium bis in die Granulationsschicht vorgerückten Uebergangsstellen der unveränderten in die veränderte Arterienwand

jederseits der nicht degenerirte Intimawulst und die noch tuberculisirten Enden der Media und Adventitia mit den abgesetzten Enden der Elasticae gesehen werden.

Wenn man sich nun dieses gewiss vollständig klare Bild der in's Auge gefassten Phase aus der typischen Reihe von Veränderungen, die eine Arterie in der Cavernenwandung erleidet, dahin vervollständigt denkt, dass die innerste Schicht der Intima, die als faseriger und faserzelliger Wall um die eine Seite des Lumens herum beschrieben worden ist, auch hyalin degenerirt wird, was unter gewissen Umständen, früheren Auseinandersetzungen zufolge, vorkommt, und dass die nunmehr bis auf die seitlichen Parthien vollständig hyalinisirte Intima nach dem Caverneninnern zu vorgebuchtet, sackartig ausgedehnt wird, so bietet sich sofort das ebenso klare, verständliche Bild dar, das P. Meyer und ich von dem Aneurysma der Aa. pulmonales in der chronischen Cavernenwand auf der Höhe seiner vollsten Entfaltung entworfen haben, und dessen Wand eben nur von der allerdings wesentlich degenerirten Intima gebildet wird. Nur so wird es verständlich, dass die Wandung der Ausbuchtung aus hyaliner Substanz besteht, die in verschiedenen Schichten eine verschiedene Formation zeigt, worauf Meyer ein besonderes Gewicht gelegt hatte, und was doch mit dem allmäligen Umsichgreifen der hyalinen Degeneration der verdickten, und aus verschiedenen Gewebssorten (tuberculisirtes Granulationsgewebe, zurückgedrängte Intimawucherungen, inclusive der Gefässchen) bestehenden Intima zusammenhängt. Nur so wird es verständlich, dass die hyaline Wand des Aneurysma, am Eingange zu demselben mit den verdickten und noch undegenerirten Intimawülsten zusammenhängt, die allmälig in die gewöhnlich dicke Intima des unveränderten Arterienwandabschnittes übergehen. So wird es verständlich, dass am Eingange zum Aneurysma die tuberkeldurchsetzten und fächerartig verbreiteten Enden der abgesetzten Media- und Adventitiaschicht mit den pinselartig auseinander fahrenden Endstücken der Elasticae und des elastischen Gewebes gesehen werden. Und so allein wird es verständlich, dass an der Stelle der aneurysmatischen Ausbuchtung die eigentliche Cavernenwand fehlt sc. durchbohrt erscheint, und die Durchbruchsränder derselben den basalen Abschnitten des Aneurysma sich anlegen.

Ich glaube hiermit die Deutung P Meyer's bezüglich der

neugebildeten Wand des einer Lungenarterie in der Cavernenwand aufgepfropften Sackes in meinem Sinne und der Entwickelungsgeschichte der zugehörigen Vorgänge entsprechend richtig gestellt zu haben, und berechtigt zu sein, sowohl in den Fällen P. Meyer's, wie auch in den meinigen, wie überhaupt in allen gleichen Fällen, von dem Vorkommen wohlcharakterisirter Aneurysmen der pulmonalen Arterien in den Cavernenwandungen sprechen zu können. Sie tragen sämmtliche erforderlichen Merkmale eines Aneurysma, nämlich: sie sind auf streng umschriebene Stellen beschränkte Ausbuchtungen des Arterienlumens, an deren Eingangsrändern das elastische Gewebe abgesetzt erscheint, und in deren Wandung sich wenigstens eine, nämlich die Intimaschicht der ergriffenen Arterie continuirlich fortsetzt.

Die Entwickelungsgeschichte eines solchen Aneurysma ist durch die bereits geschilderte Entstehungsweise der in obigen Zeilen bestimmten Phase der Veränderungen, die eine in einer Cavernenwand eingebettete Arterie erleidet, gegeben. Es fragt sich nur, unter welchen Umständen diese Phase in die folgenden, bereits bekannten Phasen treten muss, und — unter welchen die Bedingungen eintreten, die sie zur Entwickelung des Aneurysma geeignet machen. Bezüglich der ersteren Frage sprechen die Befunde dafür, dass, wiewohl die Elasticae abgesetzt sind, eine fortgesetzte Abschilferung der Intima ohne Erweiterung des Lumens deswegen stattfindet, weil entweder das Lumen der Arterie in ebenso fortgesetzter Weise durch die vorschreitende Intimawucherung immer mehr und mehr eingeengt wird, oder weil, schon ehe die Elasticae durchbrochen und auseinander gewichen waren, das Lumen der Arterie durch die Intimawucherung ad minimum reducirt oder gar verschlossen worden war. Dabei ist in jedem Falle betont worden, dass, ehe überhaupt die Elasticae eine Continuitätsänderung erleiden, die Intima an Dicke zunimmt, und dass, wenn jene auch nach und nach zu schwinden beginnen, die Intimaverdickung vorschreitet, und endlich dass, wenn sie auch wirklich abgesetzt sind, dann die innersten, immer straffer werdenden Schichten wie ein Wall das ohnehin immer mehr und mehr eingeengte Lumen vor einer denkbaren Erweiterung behüten. Diese letzteren, durch stets sich wiederholende Befunde an den Lungenarterien in Cavernen-

wandungen erhärteten Thatsachen erscheinen mir von einer grossen Wichtigkeit für die Pathogenesis der Aneurysmen im Allgemeinen. Sie lehren, dass eine der Continuitätsunterbrechung der Elastica vorangehende hyperplastische Wucherung der Intima auch dann eine Aneurysmenbildung behindert, wenn nachträglich ein Durchbruch, Riss etc. der Elastica erfolgen sollte. In jenem speciellen Falle, wo ich auch die innersten Schichten der Intima hyalin degenerirt sah, handelte es sich um eine ganz besonders vielfache Durchwachsung und um eine weitgediehene Reduction des Lumens der Arterie. Die Umstände, welche eine Erweiterung des Lumens einer Arterie in der Cavernenwand, die im Allgemeinen alle Beschaffenheiten besitzt, wie wir sie an der wirklich aneurysmatisch ausgedehnten Arterie wiederfinden, behindern, sind die abnorme Enge des Lumens sc. die mangelhafte Blutlast und die gewahrte Resistenz der Intima.

Die zweite Frage lässt sich nun sofort eben wieder an der Hand der Befunde lösen. Da sämmtliche Aneurysmen der pulmonalen Arterien in den Cavernenwandungen den gleichen Befund und Aufbau nachweisen lassen, die im Principe ganz und gar jenem der in's Auge gefassten Phase der Arterienveränderung entsprechen, so werden die umgekehrten Verhältnisse von denjenigen, die eine Erweiterung des Lumens der Arterie in dem bewussten Veränderungsstadium verhindern, das Gegentheil, nämlich die Erweiterung des Lumens, die Aneurysmenbildung, herbeiführen. Das sind: 1) Grössere Weite des Lumens sc. gesteigerte, oder besser gesagt, absolut hohe, zum Mindesten gehörige Blutlast, und 2) Resistenzverringerung der Intima, wobei selbstverständlich die principiellen Momente Abschilferung der Adventitia und Media, Continuitätstrennung des sämmtlichen elastischen Gewebes vorausgesetzt erscheinen. Die erste Bedingung wird gelöst, wenn das betroffene Gefäss ein verhältnissmässig weites und vollständig durchgängiges ist, so dass die statthabende Verdickung der Intima trotzdem die Blutlast nicht wesentlich herabsetzen kann, und die zweite Bedingung ist die, dass frühzeitig, wenn die Abschilferung der Media und Adventitia, und die Lösung der Continuität der Elastica

vollendet sind, die Resistenzfähigkeit der verdickten Intima in Folge der alsbald durchgreifenden hyalinen Degeneration derselben lahm gelegt wird.

Ueber den letzteren Punkt obwalten keine Zweifel, da in allen Fällen, die sowohl von mir als auch von P. Meyer angeführt werden, die durchaus hyaline Beschaffenheit der Aneurysmawand hervorgehoben wurde. Damit ist die Resistenzunfähigkeit der Wandung gegeben, zumal das äussere stützende Moment, nämlich der Bestand des elastischen Gewebes, vorzüglich der Elastica interna, ohnedies als aufgehoben vorausgesetzt wird. Andererseits spricht die Erfahrung dafür, dass, weil die todte hyaline Substanz widerstandsunfähig ist, eine abnorm grosse Dehnung derselben nicht zulässig ist. Dies geht daraus hervor, dass die Aneurysmen der pulmonalen Arterien in den Cavernenwandungen niemals eine beträchtliche Grösse erreichen und, wenn sie eine gewisse Grösse erreicht haben, in den meisten Fällen einreissen. In den beschriebenen Fällen, deren Anzahl sich doch auf acht beläuft, ist das Aneurysma höchstens 5 Mm. (Fall XII) hoch geworden, und es ist das einzige, uneröffnet gebliebene 2,875 Mm. gross. In den fünf Fällen, die P. Meyer beschreibt, wird eine Grösse der Aneurysmen nicht durch directe Masse angegeben. In zwei Fällen (1. und 3. Fall) sind sie wie eine petite noisette und ein pois gross. Jedenfalls waren sie nicht grösser als in den ersteren Fällen. Die Ruptur derselben war aber in allen Fällen eingetreten. Wie mein Fall XV lehrt, müssen grössere Aneurysmen sehr vorsichtig untersucht werden, um den grossen vorgefundenen Sack auf seine richtige Bedeutung zurückzuführen. Die bald erfolgende Ruptur ist ein auffällig häufiges, scheinbar unabwendbares Schicksal der Aneurysmen und in der eigenthümlichen Beschaffenheit ihrer Wandung begründet.

Die Richtigkeit auch der ersteren, vorhin aufgestellten Bedingung zur Entwickelung eines Aneurysma eines in der Cavernenwandung verlaufenden Arterienzweiges, wenn die vorausgesetzten Umstände in der Wandung desselben bereits gegeben sind, findet in den beobachteten Fällen eine Bestätigung. In allen Fällen ist sowohl das zu-, wie abführende Stück der Arterie, deren Wand aneurysmatisch ausgedehnt worden

war, durchgängig vorgefunden worden. Die Aneurysmen selbst waren ebenfalls für den Blutstrom wegsam, da selbst im Falle XI nur wandständige, ganz frische Thrombenmassen in dem verhältnissmässig eng gehalsten Aneurysma vorgefunden wurden; diesbezüglich ist die Bemerkung Demaschino's [1]) verwerthbar, die dahin geht, dass er, mit Ausnahme eines Falles, die Aneurysmen der Lungenarterien leer fand. Dann ist es durch sämmtliche Fälle erwiesen, dass, im Verhältnisse zu den in Cavernenwänden gewöhnlich vorgefundenen Arterienästen, die die Aneurysmen tragenden Arterien sehr weit sind, und stets erstere Zweige des für einen oder den anderen Lappen bestimmten Lungenarterienhauptastes vorstellen. Ich stelle, um diesen Umstand, auf den ich ein grosses Gewicht lege, zu erhärten, die Masse der Durchmesser der betroffenen Arterien zusammen: Im Fall XI war derselbe 2,25, im Fall XII 5,5, im Fall XIII 2,5, im Fall XIV 3 Mm., im Fall XV 2,7, im Fall XVI 2,5, im Fall XVII 2, im Fall XVIII 2,8 Mm. Diese Reihe von 8 Fällen eines gewiss seltenen Aneurysmas ist gross genug, um Schlüsse aus den Befunden derselben zu ziehen. So kann man nach der soeben gemachten Zusammenstellung der Masse aussagen, dass Arterien mit Durchmessern von 2–5,5 Mm. Weite zur Aneurysmenbildung geeignet erscheinen. Andererseits sieht man auch, wenigstens in meinen Fällen, dass die Aneurysmen an den dem Hilus der Lunge zugekehrten Wänden der Cavernen sitzen, und dass die Cavernen selbst regelmässig in der Nähe des Hilus gelagert sind, was ja doch auch für den Fall XVII und XVIII gelten muss, da die Cavernen fast die ganzen inneren Hälften der Lappen eingenommen hatten. Wiewohl somit bezüglich der Lage der Caverne und der Seite derselben eine gewisse Regelmässigkeit und in einer gewissen Beziehung auch ein bestimmter Einfluss auf die Aneurysmenbildung bestehen, ist es für diese ganz belanglos, ob die Caverne gross oder klein ist. Sie möchte nur eben in der Nähe des Hilus gebildet sein, damit dann ein grösserer Arterienzweig in die Cavernenwand so eintreten kann,

---

[1]) Demaschino, Recherches sur le contenu du sac des anévrysmes des branches des artères pulmonaires chez les phthisiques. Union médicale. 1881. No. 49 und 54.

um die unbedingt voraufzugehenden Veränderungen seiner dem Caverneninnern zugekehrten Wand zu erleiden und durchgängig zu bleiben, woraufhin durch den gewöhnlichen Blutdruck schon die aneurysmatische Ausbuchtung erfolgen könnte. Auf welche Weise sich nun chron. Cavernen entwickeln und ausbilden, in denen sämmtliche erforderlichen Bedingungen gegeben erscheinen, ist wohl ein dankbares Object einer eingehenden Forschung, der ich mich auch unterzogen habe; doch weil dies mit dem vorliegenden Gegenstande nicht streng zusammengehörig, muss ich es mir versagen, darauf einzugehen. — Ich möchte nur noch erwähnen, dass ich in den Wänden von Cavernen, in der Nähe des Hilus, geeignet grosse, durchgängige Gefässe verlaufen sah, deren dem Cavernenlumen zugekehrte Wandstücke mächtige Intimawucherungen, tuberkeldurchsetztes Granulationsgewebe mit hyaliner Aussenschicht in der Media und eine die Cavernenwand bereits substituirende Adventitia zeigten. Warum eine Aneurysmabildung nicht stattfand, ist nach dem bereits Erörterten klar; aber ebenso klar, dass, wenn die Arterie noch weiter in die Cavernenwand vorgerückt wäre, eine solche sich hergestellt hätte. Dann sah ich in zwei Fällen Cavernen in der Nähe des Hilus, in denen frei ausgespannte, runde Gewebsstränge Arterienzweige enthielten, die bei ihrem Eintritte in jene 2,4—3,2 Mm. im Durchmesser hatten, in weiterem Verlaufe ein ganz Weniges enger und noch geeignet weit, aber thrombosirt waren. Im Allgemeinen ist es aber doch ein selteneres Ereigniss, wenn geeignet weite Gefässe an und in den Cavernenwänden verlaufen.

Einen nicht ganz ungenügenden Grund möchte ich in dem Umstande erblicken, dass die weiteren Arterien der Vergrösserung der Cavernen einen grösseren Widerstand entgegensetzen. Der verhältnissmässig grössere Blutdruck in ihnen mag der Tuberculisirung keinen Vorschub gewähren, und bleibt diese aus, oder ist sie nicht genügend, dann wird auch die Eignung zur Abschilferung der Granulationsmassen, und damit die Vergrösserung der Caverne gegen das weitere Gefäss zu hintangehalten.

Nach diesem Letzteren und nach dem Allen, was bezüglich des Aufbaues und bezüglich der ursächlichen und Gelegenheitsmomente bei der Entwickelungsgeschichte des Aneurysma pulmonaler Arterien in Cavernenwandungen vorgebracht worden ist,

wird es begreiflich erscheinen müssen, dass dasselbe eigentlich ausserordentlich selten vorkommt. Um dies annähernd zu erhärten, möchte ich anführen, dass in den letzten 3 Jahren, in denen mir ein Material von 648 Tuberculosen[1]) aus meinem eigenen Institute zur Verfügung gestanden, die sämmtlich wegen meines Interesses für den vorliegenden Gegenstand obducirt, und von mir selbst und meinen diesbezüglich wohlinstruirten Assistenten untersucht worden sind, mir nur das eine geschlossene Aneurysma Fall XI unterkommen ist, während die beiden anderen Aneurysmen Fall XVII und XVIII nur durch Zufall als sanitätspolizeiliche Fälle in meine Hände gelangt waren. Deswegen erscheint es mir auch auffallend oder in localen Verhältnissen begründet, dass Fraenzel[2]) so reichliche Fälle gesehen (34 Fälle) und ein häufiges Vorkommen derselben annimmt. Fast vermuthe ich, dass er die knöpfchenartigen Gebilde an der Caverneninnenfläche, die so häufig vorkommen, und die ich geschildert habe, für Aneurysmen angesehen hat.

Indem ich durch den Gang meiner Untersuchungen naturgemäss dahin gelangt bin, ganz bestimmte Bedingungen für die Aneurysmenbildungen aufzustellen, die auf gebotenen Prämissen beruhen, so mussten dieselben von jenen, die P. Meyer formulirt und durch Schlussfolgerungen aus dem fertigen Aneurysma gewonnen hatte, fast diametral abweichen. Er stellte als Bedingungen der Aneurysmenbildung folgende Sätze auf: 1) Langsame Ulceration, die nach und nach die Schichten der Arterie schädigt (entamer — ritzen, schrammen, verletzen); 2) während dessen muss sich eine gehörige Thrombenschicht bilden; 3) muss in der entamirten Arterie ein geringer Blutdruck bestehen. Wenn man nur die fertigen Aneurysmen in's Auge fasst, so könnte man fast keine anderen Schlüsse ziehen. Die Aneurysmawand ist so ganz merkwürdig und ganz anders beschaffen, als die Arterienwand, so dass man sie für eine neugebildete Schicht ansieht; demgemäss mussten die Arterienwandschichten, die sie substituirt, par entamement abhanden gekommen sein; die neugebildete Wandschicht

---

[1]) Hierbei sind jene Fälle, in denen tuberculöse Veränderungen neben anderen todtbringenden Veränderungen vorgefunden wurden, nicht eingerechnet.

[2]) Fraenzel, l. c.

besteht aus canalisirtem Hyalin. Ein vorzügliches Material, aus dem ein solches Hyalin geschaffen wird, sind Thromben, daher mussten diese vorhanden sein; und damit diese Umwandlung vor sich gehe, muss Ruhe i. e. ein geringer Blutdruck obwalten. Nach Allem, was ich vorgebracht habe, darf ich enthoben sein, das Unhaltbare dieser Bedingungen nachzuweisen, und ich möchte für dieselben in kurzen Umrissen die in diesem Capitel gewonnenen Untersuchungsresultate in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Jede in die nächste Nähe der Wand einer chronischen Caverne gerückte Arterie erleidet an der dem Caverneninnern zugekehrten Seite Veränderungen chronisch-entzündlicher Natur, die sich zunächst durch Intimawucherung und durch Granulationsgewebsbildung in der Adventitia und in der Media auszeichnen. Dadurch werden sämmtliche Häute dieser Arterienseite beträchtlich verdickt.

2. In dem Masse, als die Arterie weiter gegen und in die Cavernenwand gerückt erscheint, was entweder durch die Vergrösserung der Caverne und in Folge allmälig vorschreitender Abschilferung der Innenschichten und Vorrücken der benachbarten Schicht derselben, oder schon gleich bei Herstellung der chronischen Caverne erfolgen kann, unterliegt die dem Caverneninnern zugekehrte und nach Punkt 1 veränderte Arterienwand den vom Caverneninhalte herrührenden Einflüssen, die in der Infection durch Tuberkelbacillen beruhen. Diese gelangen von der Caverneninnenfläche in die Wand der Caverne, und rücken dann in die der Arterie vor.

3. Demgemäss wird das Granulationsgewebe der Adventitia und Media von Tuberkelbacillen durchsetzt, worauf Tuberkelbildung eintritt; — dies Alles in vom Caverneninnern her nach dem Arterienlumen zu nach und nach vorschreitender Weise. Zunächst erscheint die hochgradig verdickte Adventitia, dann die ebenfalls verdickte Media von Tuberkeln durchsetzt. Hierbei kommt es zur Zerzerrung und Auseinanderweichen der Elasticae und der Fasern des elastischen Gewebes der erkrankten Arterienwandseite.

4. In dem Masse, als die erkrankte Arterienwandseite noch mehr in das Bereich der Cavernenwand tritt und dann diese nach und nach substituirt, folgt eine hyaline Degeneration und

nachträgliche Verkäsung des tuberculisirten Granulationsgewebes zunächst der Adventitia. Ist dieselbe an Stelle der käsigen Innenschicht vorgerückt, so verfällt sie dem dieser Schicht eigenthümlichen Abschilferungsprocesse, während welchem auch die tuberculisirten Granulationsmassen der Media in gleicher, fortschreitender Weise vom Caverneninnern nach dem Lumen zu hyalinisirt und dann verkäst werden. Die hyaline Degeneration und Verkäsung beginnen regelmässig in den mittleren Zonen und erstrecken sich von da aus nach den seitlichen Abschnitten der ergriffenen Wandschichten.

5. Hierbei tritt auch schon eine noch mächtigere Verdickung der Intima durch Vorwucherung des Granulationsgewebes und, nach Auftreten von Tuberkelbacillen, durch Tuberculisirung desselben zum Vorschein. Damit erscheint eine Verengung des Lumens gegeben, die, wenn nicht schon früher Durchwachsung, beträchtliche Verengung, oder gar Obliteration des Lumens durch die initiale Intimawucherung erfolgt waren, sich bis zur Verschliessung steigern kann.

6. Wenn die Adventitia an der dem Cavernenlumen zugekehrten Seite der Arterienwand bereits abgeschilfert und abgelöst ist, so kommt es, in Fortsetzung desselben Processes, den die Adventitia erlitten, auch zur Abschilferung und Ablösung der hyalinisirten und dann verkästen Media und der äussersten, dann regelmässig gleichgearteten Intimaschichten.

7. Dies ist der Moment, wo auch die Elasticae und das elastische Gewebe der bezeichneten Arterienwandseite abgelöst und abgesetzt erscheinen, und wo die abgesetzten Enden derselben an den dann bereits an oder in die Cavernenwand vorgerückten, seitlichen Uebergangsstellen der kranken in die dem Lungengewebe zugekehrte, stets unverändert bleibende Arterienwand als fächerartige oder pinselähnliche Büschel elastischer Fasern zum Vorschein kommen. Sie gehen lungenwärts continuirlich über in die normalen Elasticis und elastisches Gewebe, fassen zwischen sich die Reste des tuberkeldurchsetzten Mediagewebes, werden von aussen von gleichgearteten Resten der Adventitia umschlossen, und umsäumen die seitlichen Partien der

hochgradig veränderten und nun isolirten Intima, die continuirlich in die unveränderte Intima sich fortsetzt.

8. Die Processe der Hyalinisirung, der Verkäsung und der Abschilferung schreiten nun in der Intima von dem Caverneninnern her nach dem Lumen der Arterie zu vor, und hierbei erscheinen zwei Möglichkeiten gegeben.

a) Die innersten Schichten der Intima der erkrankten Arterienwand bleiben von Granulationsgewebswucherung, Tuberculisirung und hyaliner Degeneration frei und umsäumen als fester, aus faserigem und faserzelligem Gewebe bestehender Wall das ohnehin ad minimum reducirte, bald auch verwachsende oder thrombosirte Lumen der Arterie. Dann schreitet die Abschilferung der Intima gleichmässig fort, bis dass endlich die letzten Reste der erkrankten Intima in das Bereich der Caverneninnenschicht gelangen, hyalin und käsig degenerirt, und endlich abgeschilfert werden, wobei das Lumen der Arterie dann ganz bestimmt verschlossen ist, wenn es nicht schon vordem obliterirt war; das mit nekrotischen Materialien gefüllte Lumen liegt eröffnet vor. Die Ersteren werden auch abgebröckelt, und das dem Lungengewebe zugekehrte Arterienwandstück geräth als Ueberbleibsel des betreffenden Arterienstückes in die Cavernenwand, das ein entsprechend langes Stück derselben substituirt, und als solches nur an dem typisch angeordneten, elastischen Gewebe erkannt werden kann.

b) Ist die erkrankte Arterie gehörig weit und vollständig durchgängig, so dass das offene Lumen trotz Intimaverdickung einen gehörigen Blutstrom passiren lassen kann, was an der medialen Wand einer dem Hilus nahe gelagerten, chronischen Caverne ermöglicht erscheint, und schreitet die Hyalinisirung in der gewöhnlichen Weise, von der Mitte der blosgelegten und isolirten Intima angefangen, nach innen zu fort, und werden auch die innersten Schichten derselben (Intima) degenerirt, so dass dem Gange der Hyalinisirung zu Folge die erkrankte Intima bis auf die seitlichen Abschnitte in eine ganz und gar hyaline, widerstandsunfähige Membran umwandelt erscheint, so wird sie durch den vorhandenen, gewöhnlichen Blutdruck gegen das Caverneninnere zu ausgedehnt und

vorgebuchtet. In einem solchen Falle ist die Entwickelung des Aneurysma der betroffenen Arterie gegeben.

Unter solchen Bewandtnissen ergibt sich also eine Veränderung einer in der Cavernenwand verlaufenden Arterie, die dadurch ausgezeichnet ist, dass das Lumen derselben an einer strengumschriebenen Stelle ausgeweitet ist. An dem Eingange zu der Ausweitung sind die Elasticae und das elastische Gewebe abgesetzt, und in die Wandung derselben setzt sich continuirlich eine Arterienwandschicht, nämlich die Intima fort. Die Grundbedingungen für die Herstellung dieses Aneurysma sind gelegen in der durch tuberculöse Bacillen erfolgten tuberculösen Infection, in der Tuberkelbildung der anfänglich chronisch entzündeten Wandschichten der dem Caverneninnern zugekehrten Arterienseite und in der damit nothwendig einhergehenden, durchgreifenden Hyalinisirung und Verkäsung derselben. Darauf folgt Abschilferung sc. Arrosion der Adventitia, Elastica externa und Media mit ihrem elastischen Gewebe und endlich Ablösung sc. Arrosion auch der Elastica interna, worauf sofort die vollständig hyalinisirte Intima zwischen den abgesetzten Enden vorgebuchtet wird, und das Aneurysma gebildet erscheint. Parasitäre Infection und Arrosion spielen die Hauptrolle in der Pathogenesis dieses Aneurysma, und daher nenne ich ein solches Aneurysma, ein Arrosionsaneurysma, und schliesse es naturgemäss den bereits geschilderten parasitären Aneurysmen an.

V. Aneurysma simplex (traumaticum).

(Aneurysma spontaneum, Aneurysma vulgare der Autoren.)

Mit vorstehender Bezeichnung soll die letzte Form von Aneurysmen bedacht erscheinen, die noch zu besprechen übrig bleibt. Wenn ich auch annehme, dass Jedermann bei Angabe dieser Bezeichnung weiss, welches Aneurysma ich meine, so gestehe ich doch sofort ein, dass der Name Aneurysma simplex den Principien der von mir gegebenen ätiologischen Eintheilung der Aneurysmen, die aus dem Studium über Pathogenesis der-

selben hervorgehen muss, nicht entspricht. Es wäre gemäss der Ueberzeugung, die ich mir über die Entwickelung dieses Aneurysma verschafft habe, die Bezeichnung Aneurysma traumaticum die passendste gewesen. Sie konnte aber nicht gewählt werden, weil bei Angabe derselben sofort und allgemein an Veränderungen gedacht wird, die nach traumatischer Perforation der Arterien sich entwickeln, und gerade eine solche Vorstellung möchte ich unbedingt nicht geweckt wissen, wenn ich von einem Aneurysma spreche. Auch den sonst gebrauchten Namen Aneurysma spontaneum konnte ich nicht wählen, weil ich mir eine ganz bestimmte Vorstellung von dem Zustandekommen dieses Aneurysma gebildet habe, mit der sich die Spontaneität nicht gut verträgt. Ueberdies konnte ich den Namen auch deswegen nicht in Verwendung ziehen, weil er bis jetzt dasselbe, was man unter Aneurysma verum verstand, in sich einbegreift und dem Begriffe des Aneurysma falsum s. spurium (traumaticum) gegenübergestellt wird. Nur aus Noth beging ich die Inconsequenz bezüglich der Bezeichnungen meiner ätiologischen Eintheilung, indem ich die letzte Form der Aneurysmen als Aneurysma simplex (traumaticum) bezeichnet habe.

Mit diesem Aneurysma haben sich vorzugsweise die Pathologen und Anatomen beschäftigt, und dieses Aneurysma ist es, an dem sich seit jeher alle möglichen Aneurysmentheorien erprobt haben. Es ist jenes Aneurysma, das an den unterschiedlichsten Stellen frei verlaufender Arterien, in seiner vollsten Entfaltung gewöhnlich einfach, vorkommen kann. Dasselbe bietet bezüglich seiner Grösse zwischen den kleinsten und fast eimergrossen Graden die denkbar möglichen Abstufungen. Bezüglich seiner Existenz und seiner Folgeveränderungen auf die Circulation und die Nachbarorgane erregt es das erheblichste Interesse. Auch dieses Aneurysma stellt eine Ausweitung des Lumens einer Arterie an einer streng umschriebenen Stelle dar, deren Wandung continuirlich in die der Arterie übergeht. Ich für meine Person schliesse alle vorkommenden Fälle von Dilatationen einer Arterie, die gegen das gewöhnliche Arterienlumen nicht scharf und charakteristisch abgesetzt sind, als Arterieectasien aus dem Rahmen dieses Aneurysma aus. Dies thue ich nicht aus Willkür und nicht aus Bequemlichkeit, sondern aus streng wissenschaft-

lichen und logischen Gründen. Das Aneurysma ist morphologisch, histogenetisch und in ätiologischer Beziehung verschieden von der Arterieectasie. So lange diese beiden Arterienerkrankungen als gleichbedeutende Erkrankungen hingestellt werden, gibt es keine entscheidende Einigung der Lehren über das Aneurysma. Die den Arterieectasien entnommenen Beobachtungen bezüglich jener drei Momente (Morphologie, Histogenesis und Aetiologie) passen nicht für die Aneurysmen, und ebensowenig wird man bei Arterieectasien das sich stets wiederholen sehen, was an Aneurysmen erwiesen werden kann und muss. In der Verquickung der Arterieectasien mit den Aneurysmen glaube ich den Grund zu finden dafür, dass, so lange als über Aneurysmen gearbeitet und geschrieben wurde, eine Einigung in den Anschauungen nicht zu erzielen war.

Das sämmtliche litterarische und historische Material ist bereits in einem eigenen Capitel dieser vorliegenden Mittheilungen (II. Bekanntes über die Pathogenesis der Aneurysmen) auseinandergesetzt worden. An dieser Stelle genügt es, darauf aufmerksam zu machen, dass nunmehr in jetzigen Zeiten eine Discussion über eine eventuelle Unterscheidung des Aneurysma nach den verschiedenen Schichten nicht mehr stattfindet. Allerseits wird angenommen, dass Intima und Adventitia der Arterien sich in die Wandung des gewöhnlichen Aneurysma continuirlich fortsetzen, und dass die Media sich in derselben in defecter Weise vorfindet. Aber über den Grad und die Ursache der Deficienz der Media liegen nunmehr zwei einander gegenüberstehende Anschauungen vor.

Die Eine wird durch v. Recklinghausen und seine Schüler P. Meyer, Helmstädter vertreten und bezieht sich auf eine primäre Zerreissung der elastischen Fasern der Media und die damit einhergehende Defectbildung der Media. Wir möchten diese Theorie die mechanische nennen, wiewohl ausser der „starken Belastung, einer Steigerung des arteriellen Blutdruckes, moleculäre Veränderungen der Elastica und Aenderungen ihrer physiologischen Eigenschaften, Abnahme ihrer Elasticität vermuthet werden können ....“. Die vorgefundenen Wucherungen an den defecten Mediastellen sind etwas Secundäres (v. Recklinghausen, l. c. S. 84.). v. Recklinghausen hat sich, wie er

selbst bemerkt, diesbezüglichen Anschauungen Virchow's[1]) angeschlossen. Rokitansky[2]) hat sich, auf Grundlage seiner Ueberlegungen über das Zustandekommen von Aneurysmen, im Allgemeinen dafür entschieden, dass es Fälle von Aneurysmen gibt, die in Folge einer Lockerung der Textur der Ringfaserhaut oder in Folge einer eigentlichen Zerreissung derselben und der inneren Gefässhaut bei Integrität der Zellscheide entstanden sind. „Der Nachweis dieses Entwickelungsganges an dem Aneurysma selbst ist übrigens positiv nicht zu führen, und was das fertige Aneurysma anbelangt, so muss dieses dem spontanen Aneurysma so ähnlich sein, dass die Diagnosis nur auf Grundlage bestimmter Krankenaussagen zulässig ist.“ Ein solches Aneurysma nennt Rokitansky ein Aneurysma traumaticum.

Die zweite Anschauung über die Entwickelung des uns nun interessirenden Aneurysma wird durch Köster und seine Schüler E. Krafft, J. Trompetter und D. Zuurdeeg, und dann ganz besonders auch durch C. Verstraeten vertreten. Das Princip dieser Anschauung beruht auf Untersuchungen Köster's[3]) über die chronische Entzündung, über Arteriitis und Endarteriitis. Die Resultate derselben gipfeln in dem Umstande, dass die entzündlichen Veränderungen der Arterienwand auf dem Wege der Vasa vasorum, die, wie Köster nachgewiesen hat, tiefer in die Gefässwand vordringen, als man glaubt, vermittelt werden. Der Process beginnt mit um die Vasa vasorum angeordneten Wucherungen kernreichen Bindegewebes in der Adventitia und der Media (Peri- und Mesarteritis). In der Media bilden sie Flecke, innerhalb deren das elastische Gewebe und, wenn sie bis an die Intima heranrücken, auch die elastische Membran zu Grunde gegangen erscheint. Solchen mesarteritischen Flecken entsprechen die bekannten endarteritischen Höcker. Sie entwickeln sich nach den mesarteritischen Wucherungen und treten somit zunächst in den tiefsten Schichten der Intima auf, und rücken gegen das Endothel zu vor. Wenn die tieferen Schichten zu organisirtem

---

[1]) l. c.

[2]) l. c. Ueber einige der wichtigsten Erkrankungen etc. S. 82.

[3]) Köster, Ueber chronische Entzündung etc. Sitzungsber. der Niederrhein. Gesellsch. vom 21. Juni 1875. Ibid. vom 18. Februar 1882. Ueber Endarteriitis und Arteriitis. Ibid. vom 20. Dezember 1875.

Bindegewebe, das mit den mesarteritischen Bindegewebswucherungen zusammenhängt, umwandelt sind, so sind die an das Endothel herangerückten noch zellig geformt. „Dann aber haben sich die Capillaren gewöhnlich schon in die Intima vorgeschoben, und sehr häufig sieht man förmliche Granulationen aus der Muscularis in die Intima vordringen; . . . . die entzündlichen Wucherungen haben also dann die Muscularis und die elastische Lamelle nach innen durchbrochen.“ Die Hypertrophie der Intima erfolgt nach Zugrundegehen der Lymphspalten und -Gefässe der Media und Adventitia in Folge der entzündlichen Wucherung. Die weiteren bekannten Veränderungen an der hypertrophischen Intima folgen zuletzt. Jedem Intimahöcker entspricht ein solcher mesarteritischer Fleck und, mit diesem zusammenhängend, ein adventitieller, chronischer Entzündungsherd. Kurz, an den entzündeten Stellen ist schliesslich die Arterienwand durchsetzt von einer durchgreifenden Narbe, in derem Bereiche das elastische Gewebe und die Media zu Grunde gegangen, und durch die sodann Intima und Adventitia innig verwachsen sind; auf einem solchen Flecke entsteht das Aneurysma. Wir nennen diese Theorie der Aneurysmenentwickelung die entzündliche.

Wenn man diese beiden Theorien über die Bildung eines notorischer Weise, seinem Charakter nach, gleichen Aneurysma genauer erwägt, so wird man sich doch sofort sagen müssen, dass wenigstens an frischen Aneurysmen, die vorausgesetzter Massen die geforderten Eigenschaften einer solchen Arterienveränderung an sich tragen, sich ganz bestimmte Merkmale absehen lassen müssen, die für die eine oder die andere Theorie sprechen. Man kann sich, meiner Meinung nach, förmlich aprioristisch das jeder der beiden Theorien entsprechende Bild eines frischen Aneurysma (traumaticum) simplex construiren, aber vorausgesetzt, dass das frische Aneurysma wirklich ein Aneurysma ist. — Wenn die durch v. Recklinghausen gegebene mechanische Theorie der Aneurysmenbildung die richtige ist, so muss an den Rändern des Einganges zum Aneurysma die Elastica und vielleicht auch die Media der Arterien abgesetzt erscheinen. Und zwar so, dass aus der Beschaffenheit der Enden, aus dem Verhalten derselben zu einander und aus der Masse die zwischen

sie tritt, erschlossen werden kann, dass eine primäre Zerreissung namentlich der elastischen Fasern und der Media, und nicht eine durch pathologische Processe bewirkte Absumption oder Dehiscenz oder Obsolescenz derselben stattgefunden hat. Die Wand des Aneurysma muss continuirlich in die der Arterie übergehen, und da sie, übereinstimmender Weise, aus Intima und adventitieller Schicht besteht, muss die Erstere Veränderungen darbieten, die nach allen vorliegenden experimentellen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen auf einen voraufgegangenen Riss und nicht auf voraufgegangene, auf dieselbe übergreifende, chronische Entzündungen zurückzuführen sind.

Wenn die durch Köster vertretene Ansicht über Entwickelung des Aneurysma simplex die richtige ist, der zu Folge eine solche Stelle der Arterie zu einem Aneurysma ausgebuchtet wird, die, in Folge der von der Adventitia aus bis in die Intima vorschreitenden chronisch-entzündlichen Streifen und dann Narben, eine auf dem Wege der Durchwachsung und Obsolescenz erfolgte, durchgreifende Unterbrechung des elastischen Gewebes und der Media zeigt, dann darf 1) eine so beschaffene Stelle sich an vollständig durchgängigen, dem gewöhnlichen oder auch gesteigertem Blutdruck ausgesetzten und nicht aneurysmatischen Arterienwänden nicht vorfinden; und 2) wird das frische Aneurysma, abgesehen von den entzündlich abgesetzten Enden der Elastica und Media an den Rändern seiner Eingangsöffnung, eine so chronisch-entzündete und narbig beschaffene Intima als Innenschicht seiner Wand nachweisen lassen, dass der Zusammenhang der Granulationsgewebs- und Narbenzüge derselben mit solchen der Adventitia offenbar bleibt. In letzterem Falle halte ich den Nachweis einer noch durchgängigen oder obsoleten Vascularisation der Intimaschicht des Aneurysma, da dieselbe zu dem Begriffe der chronischen Arteritis nach Köster gehört, für sehr wichtig.

Beide diese Ansichten sind, wie bereits erwähnt worden, durch Schüler der Autoren derselben erhärtet worden. Es kann mir, da ich selbst genug Material besitze, um mir diesbezüglich eine Entscheidung für die eine oder die andere Ansicht zu verschaffen, verziehen werden, wenn ich nicht näher auf die vorliegenden Fälle Helmstaedter's, Krafft's, Zuurdeeg's und Verstraeten's eingehe. Ich möchte nur daran erinnern, dass

Helmstädter[1]) den ersten schönen Fall nicht genügend und hauptsächlich nicht gehörig mikroskopisch ausgenützt, und die Theorie von v. Recklinghausen, ohne Beweise von seiner Seite aus, einfach wiedergegeben hat. Dadurch, dass er an einigen mit Intimagrübchen versehenen Stellen anderer rigiden Arterien mikroskopische Flecken in der Media gesehen hatte, in denen die elastischen und muskulösen Elemente gefehlt haben, und die von jungem Bindegewebe gebildet waren, hat er noch nicht den gewaltsamen Riss der elastischen Fasern klargelegt. Er hat vielmehr den Verdacht geweckt, dass er entzündliche, mesarteritische Flecke im Sinne Köster's vor sich gehabt hatte[2]). Krafft[3]) hatte auch diesen Umstand sofort erfasst, um Helmstädter's Angaben zu entkräften. Jener Autor hat, um Köster's Ansicht zu bestätigen, an nicht ganz gut gewählten Fällen gearbeitet, oder zum Mindesten dieselben nicht näher detaillirt. Ich habe die Ueberzeugung gewonnen, dass seine Befunde rigiden Aorten entnommen sind, die eine gewöhnliche Dilatation dargeboten hatten. Zuurdeeg[4]) beschreibt einen sehr schönen Fall von multiplen, breiten Intimadefecten in Folge geheilter Einrisse der Innenschichten der Aorta ascendens, an deren Einem ein kleines Aneurysma sich gebildet hatte. Am unteren Rande des Einganges in dasselbe fand eine Perforation in den rechten Vorhof statt. Der Autor erklärt den Fall so, dass nach einleitender, die Arterienwand stützender Periarteritis sich eine Mesarteritis gebildet habe, die zur Defectbildung der Media geführt hatte, und weil sie nicht auf die Intima vorgeschritten war, sei diese bei beginnender Ausdehnung der mesarteritischen Narbenmassen über diesen geplatzt. Die einleitende Periarteritis und nachfolgende Arteriitis werden durch Uebergriff einer bestehenden

---

[1]) Helmstädter, l. c. S. 15.

[2]) l. c. p. 23.

[3]) Krafft, Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. Diss. Bonn. S. 29. (Den Besitz dieser, wie einer grossen Menge anderer Arbeiten aus dem Bonner pathologischen Institut verdanke ich der besonderen Liebenswürdigkeit des Herrn Professor Köster, dem ich hier nochmals für die Zusendung derselben bestens danke.)

[4]) Zuurdeeg, Ueber Verlauf und Entstehung eines Aneurysma Aortae mit Perforation in den rechten Vorhof. Dissert. Bonn 1883.

adhäsiven Pericarditis erklärt. Zuurdeeg macht speciell darauf aufmerksam (S. 22), dass die adhäsive Pericarditis eine einfache Synechie auf der vorderen Herzwand (S. 11) bildete. Dass eine so lockere und offenbar mässige Bindegewebsneubildung des Herzbeutels sich auf die Aussenhaut der Aorta in so ausgiebiger Weise fortpflanzen sollte, erscheint nach aller Erfahrung etwas bedenklich. Ist aber eine Periarteritis vorangegangen, und führte dieselbe zu einer solchen Verdickung der Adventitia, dass sie die Wand, und somit auch die mesarteritische Narbe stützen konnte, dann wird es noch bedenklicher, anzunehmen, dass trotz Stütze und gewiss narbigem Zusammenhange mit der dicken Adventitia und vermittels dieser mit dem Herzbeutel (S. 39) die Medianarbe doch ausgedehnt würde, und zwar so, dass die Intima über ihr platzte. Ob endlich bei der Annahme einer so ausgebreiteten Mesarteritis die Intima freibleibt, ist besonders nach den sehr richtigen Untersuchungen Köster's über Endarteriitis und Arteriitis noch einer weiteren Ueberlegung bedürftig. Ich glaube, wenn je ein Fall geeignet war, die Theorie von v. Recklinghausen zu stützen und geradezu glänzend zu erweisen, so war es der Fall Zuurdeeg.

Auch Verstraeten's[1]) Arbeit bezieht sich nur auf vier Fälle, von denen nur dem dritten Falle, und zwar wieder einer rigiden Stelle der Aorta descendens nähere mikroskopische Details entnommen sind. Wenn Verstraeten bei Betrachtung chronisch entzündeter Aortenstücke zur Anschauung kommt, dass die Media unter dem Einflusse einer Entzündung ihrer Innenschicht zerstört und unterbrochen werde, so ist das ja ganz richtig. Ob es aber auch zulässig erscheint, von einer solchen Erscheinung aus auf die Aneurysmenbildung zurückzuschliessen, ist zum Mindesten gewagt.

Ehe ich meine eigenen Fälle vorführe, erscheint es mir geboten, auf zwei Verhältnisse zurückzukommen, die bei der Frage nach der Pathogenesis des Aneurysma simplex in Betracht gezogen werden müssen, nämlich auf die chronische Entzündung und die theilweise Ruptur der Arterien. Die Verständigung über diese zwei Arterienveränderungen scheint mir unerlässlich, wenn man

---

[1]) l. c.

auch nur einen Schritt weiter gehen will bei der Beurtheilung des nun interessirenden Aneurysma simplex. Ich habe allerdings gleich Eingangs dieses Capitels gesagt, dass nur die entzündliche Theorie Köster's und die mechanische Theorie von v. Recklinghausen zu Recht bestehen, dabei aber nicht vergessen, dass die erstere Theorie eine ausserordentlich weitläufige Vorgeschichte besitzt. Das Atherom der Arterien spielt eine ganz besonders hervorragende Rolle in der Geschichte des Aneurysma, und so lange das Wesen desselben nicht genügend geklärt war, musste es begreiflich erscheinen, dass immer und immer, ja bis heute noch, auf dasselbe zurückgegriffen wird, um aus dem Nebeneinandervorkommen des Aneurysma und des Arterienatheroms eine ursächliche Beziehung des Letzteren zum Ersteren zu construiren, wiewohl fast Jeder, der diese Beziehung anerkannte, das Missverhältniss zwischen der Häufigkeit des Atheroms und des Aneurysma hervorgehoben hatte.

Wie sich die Lehre von der chronischen Endarteritis, von Rokitansky an bis auf die neuesten Zeiten gestaltet hat, ist viel zu bekannt, wie auch der Umstand, dass das Wesen derselben noch nicht vollständig aufgeklärt ist. Zum Mindesten ist die anatomische und histologische Seite dieser Erkrankung insofern gekannt, dass man sich Rückschlüsse auf mechanische Folgen, welche die unterschiedlichen Phasen dieser Erkrankung auf die Gefässwand selbst und namentlich auf die Lichte des Gefässes mit sich bringen, erlauben darf. Die auffallendste Erscheinung bei der chronischen Endarteritis, die Intimaverdickung, die Rokitansky als durch Ablagerung eines Materiales, eines Exsudates aus dem Blute bewirkt, betrachtet hatte, ist durch Virchow's Untersuchungen dahin erklärt worden, dass sie aus der Intima selbst durch Wucherungsprocesse derselben und speciell der Intimazellen hervorgehe. Die Forschung nach der Quelle der Verdickung, ob aus dem Intimagewebe oder dem Endothel, oder durch in die Intima vorgedrungene proliferationsfähige Elemente, führte zu mannigfachen Ansichten, die schliesslich die Virchow'sche Lehre zu corrigiren nicht vermochten. Sie erbrachten dafür aber den Beweis, dass die Intimaverdickung nicht bloss aus mehreren Quellen ihre Materialien schöpfe und dass gleichzeitig chronische Veränderungen der

Media und Adventitia vorkommen, sondern dass der chronisch endarteritische Process an der Aorta und an den kleineren Gefässen, wiewohl im Principe gleich, doch in Etwas verschieden ablaufe. Dies war die Veranlassung, dass man die chronische Endaortitis und etwa gleich verlaufende Processe in den grösseren Gefässen als Endarteritis chronica deformans s. nodosa s. Arteriosclerosis s. Atherom s. Rigiditas von der Endarteritis chronica der kleineren Arterien zu unterscheiden anfing. Der Unterschied liegt aber eigentlich darin, dass die Ablaufsveränderungen dort durch degenerative Vorgänge: Verfettung, Erweichung, Verkalkung und Osteoidgewebsbildung, hier durch fortschreitende Bindegewebshyperplasie und baldige Anbahnung der Obliteration der Arterien ausgezeichnet sind. Die Endarteritis chronica der kleineren Gefässe, namentlich des Gehirns, bei Syphilis wurde durch Heubner[1]) als eine specifisch syphilitische Erkrankung betrachtet. Friedländer[2]) hat bald darnach nachgewiesen, dass eine ganz gleichgeartete chronische Endarteritis kleiner Gefässe in chronisch-entzündeten Organen beobachtet werde, und bezeichnete dieselbe mit dem Namen Endarteritis obliterans. Welche grosse Bedeutung diese Endarteritis obliterans gewonnen, beweisen die Forschungen von Gull und Sutton[3]) über die arteriocapilläre Fibrosis und die Thoma's[4]), die den bezeichneten Arterienerkrankungen in den Nieren eine wichtige Rolle bei der Entwickelung der viel discutirten, chronischen Nephritis beimessen. Baumgarten hat, wie in diesen Mittheilungen schon so oft betont worden ist, in sehr richtiger Weise den Einfluss hervorgehoben, den specifische Processe auf Erkrankungen der Arterien ausüben, wenn sie auf dieselhen übergreifen; diese, anfänglich im Principe der chronischen Endarteritis gebildet, erlangen im weiteren Verlaufe dann ein specifisches Gepräge (z. B. Entwickelung tuberculöser, syphilitischer etc. Veränderungen). Baumgarten[5]) hat auch, wenn

[1]) Heubner, Die luëtischen Erkrankungen der Hirnarterien. Leipzig 1884.
[2]) Friedländer, Centralblatt f. d. medic. Wissenschaften. 1876.
[3]) Gull und Sutton, Med.-chirug. Transactions. LV. 1872.
[4]) Thoma, Zur Kenntniss der Circulationsstörung in den Nieren bei chron. interstit. Nephritis. Virchow's Archiv. Bd. 71.
[5]) Baumgarten, l. c. Virchow's Archiv. Bd. 76. S. 286.

ich nicht irre, der Erste, darauf hingewiesen, dass die Endarteritis deformans und die Endarteritis chronica specifica (wenn ich so sagen darf) Processe vorstellen, die im histogenetischen Principe miteinander übereinstimmen, in dem weiteren Lebensgang sc. Verlaufe aber sich verschieden gestalten. Das stimmt ja überhaupt überein mit den pathologisch-anatomischen Grundsätzen der chronischen Entzündung. Das Princip der chronischen Entzündung, das durch unter Reizungsverhältnissen eintretende Bindegewebswucherung ausgesprochen erscheint, bleibt gewahrt — der Gang, der Ablauf und die Folgen derselben richten sich nach der Localisation, nach der Ausbreitung und nach der Intensität der Entzündung, und nach der Qualität des Reizes. Diesen Momenten werden auch die histologischen Verhältnisse der chronischen Entzündung angepasst erscheinen.

Wenn ich mich mit dieser Anschauung der chronischen Entzündung der Arterien zuwende, so erscheint es mir, wie es auch eine ausgiebige Erfahrung lehrt, gerechtfertigt zu sein, eine diffuse und localisirte chronische Endarteritis anzunehmen. Bei der Ersteren handelt es sich um eine ausgebreitete, d. h. grössere Arterienbezirke einnehmende Endarteritis chronica. Ob nun der chronisch entzündliche Reiz auf die Intima oder durch die Vasa vasorum oder die diese substituirenden Saftspalten wirkt, bleibt sich in Bezug auf die Ausbreitung des chronisch entzündlichen Processes gleich. Der Antrieb zur Bindegewebswucherung wird nur von der Ernährungsquelle her, von den Vasis vasorum (Köster) oder, wenn solche nicht vorhanden sind, von den Saftcanälen aus vermittelt. Auf äussere Reize folgen Wucherungen der Intima sehr rasch den Bindegewebswucherungen der Adventitia und der Media. Bei Einwirkung innerer Reize jedoch sind die letzten unscheinbarer, und es treten jene der Intima in den Vordergrund. Bei localisirten, chronischen Entzündungen gilt das Gleiche, nur sind die Veränderungen eben auf die Stelle des Reizes beschränkt. Bei Ersteren spielen allgemeine Ursachen, z. B. chronische Toxicosen, Veränderungen des Blutes und mechanische Ursachen, z. B. vermehrte Herzthätigkeit, Blutdrucksteigerung eine grosse Rolle. Bei Letzteren sind metastatische oder von der Umgebung aus übergreifende, chronisch entzündliche, einfach rheumatische und chronisch infectiöse (Tuberculose,

Syphilis, Lupus, Lepra), mechanisch- und traumatisch-narbige Veränderungen massgebend.

Fassen wir zunächst die localisirte, chronisch entzündliche Endarteritis in's Auge, die durch den Proliferationsprocess der Intima namentlich einer kleineren Arterie aus welchem Grunde und in welch' beliebiger Ausdehnung immer ausgezeichnet ist, so wird die constante Erscheinung der Verengerung des Lumens beobachtet. Mag nun die Verdickung der Intima durch selbständige Endothelwucherung erfolgen, wie es Baumgarten darstellt, oder ist sämmtliches Intimagewebe an der Wucherung betheiligt, worüber mich diesbezügliche Untersuchungen auch belehrt haben, so ist es richtig, dass die Intima eine ganz mächtige Verbreiterung erreicht, ehe die Elastica interna oder die Media irgend eine erhebliche Veränderung erfährt. Allseitig ist beobachtet worden, dass, wenn Erstere schon ganz mächtig angeschwollen ist und einen dicken Zellring um das engere Lumen bildet, die Elastica interna hochgradig gespannt erscheint. Auch dann, wenn die Media von Granulationsgewebe durchwachsen und allenfalls verdickt ist, bleibt die Elastica interna erhalten, aber sehr gedehnt. Bei Fortsetzung des Processes in der Intima und Media werden die neugebildeten Bindegewebsmassen der Intima derber, fester und lassen dann und wann sogar neues, elastisches Gewebe in Form einer Elastica aus sich hervorgehen, wie dies Heubner und Baumgarten beschreiben (Arteriom). Endlich erst wird die Elastica, und zwar höchst wahrscheinlich durch Sprengung, durchbrochen und defect. Trotzdem wird, wenn auch die Media an der defecten Stelle der Elastica verdrängt und in dem gewucherten Bindegewebe aufgegangen erscheint, eine strengumschriebene Dilatation des Lumens nicht gesehen. Einen mächtigen Schutz gegen eine Dilatation übt der der Defectbildung der Elastica und der Media voraufgebildete, bindegewebige Intimawulst auch dann, wenn hinter ihm die Elastica, Media und Adventitia ganz geschwunden sein sollten, wie ich das an einem solch' gearteten Stadium des Verlaufes von Veränderungen nachweisen konnte, welche eine A. pulmonalis in der Wand einer chronischen Lungencaverne erleidet. Dass diese besprochene Reihe von Veränderungen einer specifischen, chronischen Arteritis entspricht, ist hinlänglich ersichtlich gemacht worden. Es scheint mir, dass

durch die so beträchtliche Verdickung der Intima, wenn sie früher sich entwickelt, als die notorisch widerstandsfähigen Gewebe einer Arterie verloren gehen, ein Ersatz gebildet wird. Die verdickte, feste, derbfaserige oder faserzellige Intima übernimmt zum Theil die Function der verloren gegangenen, widerstandleistenden Arterienwandschichten. Der Ersatz und die Functionsübernahme werden vollständiger, wenn eine solche Intima bei chronischer, localisirter Arteriitis, wo von aussen arrodirende Verhältnisse nicht vorliegen, in organischer, directer geweblicher Verbindung steht mit der in jeder Beziehung verstärkten Adventitia. Deswegen ist noch in keinem Falle von Endarteriitis obliterans oder einer Arteriitis chronica luëtica, wiewohl letztere auch frei verlaufende Arterien betrifft, ein Aneurysma der erkrankten Arterienstelle beobachtet worden. Auch bei den Gekrösarterien der Pferde konnte niemals eine Aneurysmabildung eines einfach chronisch-entzündeten Arterienstückes beobachtet werden, wiewohl an demselben, wie in den jetzt erwähnten Fällen, die Elastica defect befunden war. Die bekannten Fälle von sogenannter Periarteritis nodosa, die Kussmaul-Maier und Weichselbaum beschrieben und in einem dem unserigen entgegengesetzten Sinne erklärt haben, sind auf ihre richtige Bedeutung in dem Capitel über congenitale Aneurysmen zurückgeführt worden.

Wenn ich mich der diffusen, chronischen Endarteritis zuwende, so berühre ich damit eine Veränderung, der ein dominirender Platz in der Pathogenesis der Aneurysmen eingeräumt worden ist. Es verlohnt sich doch der Mühe, nachzuforschen, ob dies mit Recht geschieht, oder nicht. Bei den nunmehr vollständig bekannten, anatomisch-histologischen Verhältnissen dieser Erkrankung lassen sich doch anatomisch-histologische Folgerungen machen, wenn auch das Primäre, nämlich das Warum des Entstehens derselben nicht genügend erklärt ist. Selbst die in jüngster Zeit von Thoma[1]) gemachten Forschungen und Berechnungen, so sie an Genauigkeit und an Aufwand von Mühe nichts zu wünschen übrig lassen, bringen uns eine für viele, aber nicht

[1]) Thoma, Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebswucherung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutkreislaufes. Virchow's Archiv. Bd. 104. S. 209 und 401.

für alle Fälle giltige Klarheit. Ich erinnere z. B. nur an die Fälle der notorischen Aplasie oder angeborenen Enge der Aorta (nicht zu verwechseln mit der angeborenen Enge der Aorta an der Insertionsstelle des Ductus Botalli), bei denen, neben mächtiger Hypertrophie des linken Herzens, kaum eine Spur von endarteritischen Wucherungen der engen, und namentlich in der Mediaschicht etwas verjüngten Aorta vorgefunden wird. Ohne mich aber weiter in die Ursachen der Endarteritis diffusa einzulassen, kehre ich mich an die Phasen der Erkrankung, und werde ich mich sofort an der Hand der Erfahrung fragen, welche Folgen bezüglich der Lichte des ergriffenen Gefässes constatirt werden können.

Die ersten kennbaren Veränderungen sind die mehr weniger ausgebreiteten, plaqueartigen Verdickungen der Intima, die anfänglich röthlich, gallertig, dann blässer und härter, bis endlich knorpelhart und weisslich gefärbt erscheinen. Sie kommen einzeln zerstreut, gruppirt, auch zusammenfliessend auf grössere Strecken und endlich wallartig, um Abgangsstellen der Arterien herum, vor. Diese Verdickungen entstehen durch einfache Vervielfältigung der Intimalagen. Anfänglich wird einfache Quellung der Grundsubstanz mit Erweiterung der Spalträume und Vermehrung des zelligen Inhalts in denselben gesehen; später, wenn die Plaques fertig sind, bestehen sie aus offenbar vermehrten, verdickten und oberflächlichen bereits verglasten Lamellen mit spindeligen, ovalen und sternförmigen Lücken zwischen ihnen, die mit Zellen gefüllt sind. Media und Adventitia zeigen hinter denselben bald ein gewöhnliches, d. h. auch für das bewaffnete Auge nicht geändertes Verhalten; genug häufig aber, wodann auch die Lamellen der Intimaverdickung etwas breiter und die Spalträume derselben zellgefüllter erscheinen, sind in der Media und Adventitia die von Köster zuerst näher so treffend betonten, chronisch entzündlichen Wucherungen in Form von von deutlichen Gefässverzweigungen durchzogenen Bindegewebszellwucherungen wahrnehmbar. In solchen Fällen sind die von Köster gegebenen Schilderungen dieses Verhältnisses so richtig, dass ich sie, wenn sie nicht so allgemein bekannt und anerkannt wären, sofort wortgetreu reproduciren möchte. Diese geschilderten Verhältnisse der Arterienwände bei Endarteritis chronica diffusa kommen so häufig

vor, ohne dass merkenswerthe Schwankungen in der Weite der Lichte der Gefässe beobachtet werden würden. Nur in dem Falle, als die plaqueartigen Verdickungen ausgebreitet oder zusammenfliessend erscheinen, kann eine Verengung namentlich des Aortenrohres bemerkt werden. Zum Mindesten will ich constatiren, dass in diesem Stadium der Endarteritis diffusa eine Aneurysmenbildung an den veränderten Stellen nicht gesehen und auch nicht behauptet wird.

Etwas complicirter gestalten sich Rückschlüsse aus Erscheinungen bei dem vorschreitenden Verlaufe der chronisch diffusen Endarteritis, in welchem Veränderungen in der Intimawucherung, in der Media und Adventitia vor sich gehen. Entweder beobachtet man, und zwar in den selteneren oder überhaupt minderen Graden der Arterienerkrankung, fettige Degeneration der zelligen Elemente in den Spalträumen der tieferen Lamellen des Intimawulstes, bei dessen Bildung die Media und Adventitia nicht wesentlich betheiligt waren. In diesem Falle kann man eine nicht ganz regelmässig vertheilte oder diffuse, aber deutliche Dilatation der Vasa vasorum in der Adventitia, und das Durchkreuztwerden der Media durch die Fortsetzungen Jener beobachten, und um sie alle herum Zellwucherung. Dass dies Alles nichts zur Erweiterung des Arterienrohres beiträgt, ist zu klar, und wird auch durch die Erfahrung bestätigt.

Einer grösseren Würdigung bedarf aber das viel häufiger beobachtete Vorkommniss, wenn die von Köster beschriebenen durchgreifenden Granulationsgewebsstreifen, die entsprechend den Verzweigungen der Vasa vasorum angeordnet sind, gebildet erscheinen. Wie Scheidewände durchziehen sie bald in senkrechter, bald in schräger Richtung die Arterienwand ihrer ganzen Dicke nach. Die Intima ist da sehr verdickt, zeigt zu innerst die nun plump gewordenen, förmlich bänderartigen und glasig aussehenden Lagen mit engeren Spalträumen; weiter nach aussen folgen die gewöhnlich derbfaserigen Lagen mit etwas weiteren Spalträumen, und darauf vascularisirtes Granulationsgewebe. Dahinter folgt im continuirlichen Zusammenhange der gewöhnlich derbere, weil faseriger gestaltete Granulationsgewebsherd der Media, in dessen Bereiche Muskeln und elastisches Gewebe gewichen erscheinen. Nach der Breite und

Form desselben richtet sich der Umfang und die Begrenzung des Fleckes, an dem die Media und elastisches Gewebe einfach geschwunden erscheinen. Dies ist ausserordentlich verschieden; doch, und das erscheint mir genug auffallend, die elastischen Fasern dürften durch das neugebildete Bindegewebe gewaltsam unterbrochen sein, da die lockigen Enden derselben, die in die Bindegewebsmassen vordringen, für einen solchen Vorgang sprechen. Andererseits kann ich aussagen, dass auch von den Intimawucherungen aus eine Zerklüftung der innersten Mediaschichten erfolgen dürfte, da sich in einzelnen ausgiebigen Serienschnitten die äussersten Mediaschichten nur durchwachsen, die innersten wie muldenförmig ausgenagt und durch Intimawucherungen ersetzt vorfanden. Sehr richtig bemerkt Köster, dass diese scheidewandartigen, aber verschieden breiten Bindegewebsmassen in straffes Narbengewebe übergehen; — doch, und das dürfte nicht übersehen werden, sind dann diese Narbenscheidewände fast regelmässig so geformt, dass sie entsprechend der Mediaschicht am schmälsten, in der tiefen Intima und in der Adventitia wie entfaltet oder verbreitert erscheinen. Es bleibt sich hierbei gleich, ob die sich einpflanzenden Mediaenden spitz zulaufen, ob sie wie senkrecht abgesetzt sind, ob sie wie zersplittert aussehen, oder ob endlich, was garnicht selten vorkommt, mitten in der Medianarbe sich noch isolirte, durch die krausen, elastischen Fasern ausgezeichnete Mediareste vorfinden. Eine gewisse Correspondenz der in die Medianarbe eingepflanzten Mediaenden wird vergebens gesucht. Endlich möchte ich bemerken, dass wenn die Narbenbildung noch so vollendet erscheint, engste Gefässchen und deutliche Merkmale obliterirter Gefässchen stets erweisbar bleiben. Das sind die durchgreifenden, chronisch arteritischen Wucherungen.

Nach den Ausführungen von Köster, Trompetter[1]) und Krafft werden der mesarteritischen Flecken gedacht. Solche kommen nun auch genau so, wie dies die genannten Autoren beschreiben, vor; nur möchte ich noch entschiedener betonen, dass sie nur im Gefolge von adventitiellen Bindegewebsproliferationen angetroffen werden. Wenn letztere rein, nämlich ohne

---

[1]) Trompetter, Ueber Endarteritis. Dissert. Bonn 1876.

weiter fortgesetzte, chronisch entzündliche Veränderungen sich darbieten, dann erscheint die Media durch dieselben von der Adventitia her napfförmig ausgeschaltet und durch sie selbst ersetzt. Die inneren Schichten der Media ziehen über sie hinweg, entweder unverändert, oder deutlich vascularisirt. Die Intima darüber ist in gewöhnlicher Weise sklerosirt. Diesbezüglich betrachte ich die Bilder Trompetter's (l. c. Fig. II) und Krafft's (l. c. Fig. I) vollständig zutreffend.

Es erübrigt mir nur noch, das Verhalten der Intima über solchen Medianarben zu erwähnen. In allen Fällen, die ich untersucht habe, und deren es aus dem leicht begreiflichen Grunde der Erregung meines Interesse für diese Verhältnisse mehr als viele gibt, konnte ich wahrnehmen, dass die Intima absolut verdickt war und nach dem Verlauf der Dinge schon verdickter erscheinen musste, ehe die Narbenbildung eingetroffen war. Bald erhob sie sich in Form eines leichten Buckels über der Narbe, bald erschien sie bei mikroskopischer Untersuchung etwas weniges eingezogen, so dass die derben, sklerotischen, bänderartigen Lamellen derselben nach aussen ausgebogen waren; bald war die Intima auch für das blosse Auge so eingezogen, dass sie nach aussen, gegen die Media, einen spitzwinkligen Vorsprung bildete. Von der Arterieninnenfläche gesehen, gab sich dieser Umstand als eine engste Furche, oder besser gesagt, als seichter Spalt zu erkennen. Die Media und die stets verdickte Adventitiaschicht ziehen dahinter glatt hinweg.

Nun bin ich dort angelangt, wo Köster das Aneurysma simplex beginnen lässt. Köster meint, dass an den Stellen, wo die Media durch die durchgreifende, chronisch arteritische Bindegewebs- und nachträgliche Narbenbildung defect wird, wo die mesarteritischen Flecke vorkommen, der Ausgangspunkt für Aneurysmenbildung zu suchen sei. Ich möchte glauben, dass Köster diesen Schluss gemacht hat, weil er von der sonst richtigen Meinung ausgegangen war, dass ein Mediadefect zur Aneurysmenbildung führe; ich finde aber in seinen Ausführungen nicht den Nachweis der Umbildung der mesarteritischen Narbe in ein Aneurysma; und Krafft zeigt uns sehr sachlich den Befund einer rigiden Aorta, wobei die Schilderung der mesarteritischen Narben ganz naturgetreu gegeben erscheint. Ich bescheide mich damit,

nach Untersuchung hinlänglich vieler, rigider Aorten aussagen zu können, dass ich derartige Bilder, wie sie Krafft an dem vermeintlich beginnenden Aneurysma beschreibt, in jedem Falle nachweisen kann, ob nun die Aorta gewöhnlich weit, vielleicht allgemein etwas weniges weiter, oder sogar enger vorgefunden wird, wenn sich nur die Erscheinungen der chronischen Arteriitis beträchtlich ausgesprochen vorfinden. Die zarten, kurzen oder länglichen, geraden oder winkeligen Furchen, die sich nur zu oft an höhergradig rigiden Aorten vorfinden, sind solche Arteriennarben mit scheidewandartigen Defecten der Media. Auch dann können diese mit dem Mikroskope gefunden werden, wenn sich solche Furchen nicht darbieten, und sie unter darüber hinziehenden und mit ihnen continuirlich verwachsenen Intimawülsten oder unter glatter Intima verborgen sind. Von der Häufigkeit des Vorkommens dieser Narbendefecte an gewöhnlich weiten, rigiden Aorten kann man geradezu überrascht werden.

Ich greife z. B. eine der hierhergehörigen Schnittserien auf, die einer von den vielen, gewöhnlich weiten, rigiden Aorten entnommen ist (hier in Graz kommt nämlich die chronische Arteritis der Arterien inclusive der Aorta im Vergleiche z. B. zu Prag ungewöhnlich häufig vor). S.-No. 12986; 26. Januar 1884. Rigidität der Aorta in der vorhin gemeinten Form. Ein 6,3 Ctm. langer, 0,8 Ctm. breiter Streifen wurde der Umbeugungsstelle des Arcus aortae in die Aorta thoracica entnommen. Bei der Untersuchung der Längsschnitte desselben finden sich 10 über- sc. hintereinander befindliche, durchgreifende Medianarben. Die erste Narbe wird 4 Mm. vom Beginne des einen Endes des Schnittes angetroffen und ist 0,35 M. breit; die folgende Narbe ist von dieser 4 Mm. entfernt und 0,31 M. breit; nach 4 M. folgt die dritte 1,6 Mm., nach 4 Mm. die vierte 1,5 M., nach 1,3 M. die fünfte 2,3 M., nach 6,5 M. die sechste 4,0 Mm. breite, nach 10 Mm. die siebente 0,5 breite, nach 4 Mm. die achte 0,3 Mm., nach 6 Mm. die neunte 1,2, nach 3,5 Mm. die zehnte 0,8 Mm. breite Narbe, die fast 3 Mm. von dem zweiten Ende des Längsschnittes entfernt ist. Die Narben sind sämmtlich derber, faseriger Natur, von stellenweise sogar reichlicher Vascularisation. Die Zwischenstücke der Media sind von ungleicher Dicke, mit den verschiedenst gestalteten Enden

versehen, in deren oberen Lagen da und dort sich recht scharf begrenzte, verfettete oder feinst verkalkte Stücke vorfinden. Die Intima ist allenthalben verdickt, derb, sklerosirt in den oberen —, narbig und vascularisirt in den tiefen Lagen; die Dicke derselben schwankt zwischen 0,4 Mm. (über der dritten Narbe) und 1,3 Mm. (über der fünften Narbe). Bezüglich der einfachen mesarteritischen Flecke ohne wesentliche Verdickung der Intima, die aber niemals normal vorgefunden wird, kann ich das, was Krafft so naturgetreu schildert, bestätigen, dabei aber die Häufigkeit des Vorkommens derselben an Aorten bei verschiedenen Weitenverhältnissen derselben besonders betonen. Unter solchen Bewandtnissen erscheint es mir unmöglich einzusehen, wie sich an der Stelle solcher Medianarben ein Aneurysma entwickeln solle. Da wir Jene gar so häufig und unter allen möglichen Formen, Grössen und Zusammensetzung beobachten können, so müsste sich doch irgend eine Eigenthümlichkeit derselben erkennen lassen, bei deren Zutreffen die Aneurysmabildung erwartet werden könnte. Nach dem, was wir in Bezug auf Aneurysmenbildung kennen gelernt haben, lässt sich doch annehmen, dass eine so bestimmte Arterienveränderung, wie das Aneurysma, nur unter bestimmten Bedingungen erfolgen kann. Diese müssten auch, entweder bei der Bildung, oder während des Bestandes eines mesarteritischen Fleckes oder einer Medianarbe beobachtet werden können. Da dem aber nicht so ist, so erscheint es mehr als fraglich und bis jetzt nicht recht wahrscheinlich, dass ein Aneurysma sich aus einem mesarteritischen Fleck oder einer Medianarbe entwickeln könnte, da überdies eine dementsprechende Beobachtung noch nicht vorliegt, aus der diese Annahme mit Bestimmtheit hervorgehen würde.

Ich gebe zu, was ich auch schon bemerkt habe, dass sich mesarteritische Flecke und Medianarben in der Wand einer erweiterten Aorta vorfinden. Richtig ist es auch, dass solche Erweiterungen auch in einer gewissen Beziehung merkenswerth sind, indem z. B. die aufsteigende Aorta eine Weite zeigt, die im Verhältnisse zu der Weite des Bogens und des absteigenden Theiles auffallender ist, oder indem z. B. die convexe Wand der aufsteigenden Aorta, oder die obere Wand des Bogens etwas ausgebogener ist. Solche Erweiterungen halte ich nicht mehr

für Aneurysmen, die doch eine ganz streng umgrenzte Charakteristik besitzen. An solchen Erweiterungen kann man weder mit blossem Auge noch mit dem Mikroskope eine entschiedene Grenze nach der einen oder der anderen Seite nachweisen. Man kann nicht bestimmt sagen, dass hier der Anfang, hier das Ende derselben ist —; mit mikroskopischer Untersuchung kommt man diesbezüglich ebensowenig zur Entscheidung, da man, wie ich mich hinlänglich überzeugen konnte, in der Wand der erweiterten Stelle Alles das nachweisen kann, was in der Wand einer nicht erweiterten Stelle desselben Arterienstammes gesehen wird. Ob die allfällige Erweiterung nicht schon da war, ehe die Wandveränderungen sich gebildet hatten, oder ob sie später und dann aus einem anderen Grunde hinzugetreten war, ist nicht zu entscheiden. Beide Möglichkeiten sind zulässig, da man ja unbegrenzte Erweiterungen der Arterien auch ohne pathologische Veränderungen der Wand derselben kennt. Solche Erweiterungen sind diffus, gehen allmälig über in die gewöhnlich weiten Arterien, haben keine bestimmte Charakteristik; sie sind keine Aneurysmen, sondern einfache Ectasien. Möchte man doch dieselben ein für alle Mal aus dem Rahmen der Aneurysmen eliminiren. Die Beobachtung und Untersuchung der Arterieectasien und die hierbei gewonnenen Ansichten haben gewiss nur störend auf die Herstellung einer einheitlichen und übereinstimmenden Pathogenesis der Aneurysmen gewirkt.

Ich habe in vorangehenden Zeilen des Umstandes gedacht, dass den mesarteritischen Narbenzügen verschieden geformte Furchungen der Intima entsprechen. Dieselben können unter gewissen Umständen recht bemerkbar werden und beginnende Aneurysmen vortäuschen. Ich sehe dies an einem Präparate der Sammlung meines Instituts, das mich bei oberflächlicher Betrachtung beirren konnte.

Präp. No. 658 stellt den Arcus aortae und die Aorta descendens von einer 60jährigen Wittwe K. F. vor, deren Leiche am 27. April 1863 von Heschl secirt worden war. Ausser Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens, linksseitigem Hydrothorax mit Compression des Unterlappens, Cystennieren und Struma fand sich chronische Endarteritis der Aorta vor. Die Aorta misst über den Klappen 7,8 Ctm. im Umfang und ist im aufsteigenden Theil in der Länge von 4,3 Ctm., von den Klappen an gerechnet, in gleichmässiger Weise verdickt, d. h. die Intima ist von ziemlich reichlichen, plaqueartigen, leicht vorspringenden, sklero-

tischen Vorsprüngen durchsetzt, zwischen denen lineäre, kurze, auch winklig gebogene oder Y-artig geformte Furchen ziehen, die kaum 0,5 Mm. tief sind, und hinter denen die Adventitia glatt und eben hinwegzieht. Der obere Theil der Aorta ascendens ist ziemlich glattwandig. Im Arcus aortae finden sich ringförmige, wallartige Verdickungen der Intima um die Abgangsstellen der ersten grossen Gefässe. Die Intima der gewöhnlich und gehörig weiten Aorta descendens zeigt an der vorderen und den seitlichen Wänden zerstreute, sklerotische Verdickungen. An der hinteren Wand ist sie viel gleichmässiger verdickt, etwas runzelig; die Abgangsstellen der Aa. intercostales sind als kleine Oeffnungen in den Verdickungen erkennbar. Hier, beiläufig in der Mitte der hinteren Wand, die der Wirbelsäule bereits anliegt und schwartig angewachsen ist, finden sich zwei je 1 Ctm. grosse, hintereinander gelegene, kaum 1,5 Ctm. von einander entfernte Stellen, an denen die Aortenwand etwas eingesunken erscheint. Die Tiefe der Einsenkungen beträgt je 2,5 Mm., und die krausen Ränder erscheinen durch die stumpfen, nach der Tiefe der Einsenkungen eingezogenen Intimawülste gegeben, so dass man erst nach Ausstülpung der Ränder den trichterförmigen Grund der Einsenkung, der auch von warzigen Intimaverdickungen besetzt ist, erkennen kann. Dabei und bei Untersuchung der Hinterfläche der abpräparirten Aorta descendens bemerkt man sofort, dass entsprechend den Einsenkungen die Adventitia in ein sehr festes, fast sehniges Gewebe umwandelt erscheint, in das die Spitzen der trichterförmigen Einsenkungen eingebettet erscheinen. Die Wandungen der Einsenkungen besitzten durchaus ihre Mediae und Elasticae.

Diese Untersuchung lehrt sofort, dass die Einsenkungen der hinteren Wand der Aorta descendens in diesem Falle narbige Ausbuchtungen derselben, in ihrer ganzen Dicke, gegen die Wirbelsäule zu, vorstellen, die durch den Zug des abundant gebildeten, periarteritischen und periostealen Narbengewebes gegen die fixe, unnachgiebige Unterlage (Wirbelsäule) erzeugt worden waren. Von Aneurysmen konnte somit die Rede nicht sein, und noch weniger davon, dass auf der so festen Grundlage eine etwaige fortgesetzte Erweiterung der Narbendivertikel der Aorta descendens möglich erschiene.

Ich kann mir nun nach Allem, was ich erfahren, die Ansicht bilden, dass chronisch entzündliche Veränderungen der Arterienwand garnicht geeignet erscheinen, einer Aneurysmenbildung überhaupt Vorschub zu leisten. Die durch sie geschaffenen Narbenbildungen vollenden sich langsam; sie sind ungewöhnlich widerstandsfähig, und wenn sie auch zur Defectbildung der notorisch widerstandsfähigsten Gewebe der Arterienwand führen, so sind sie doch früher als diese vorhanden und übernehmen die Leistungsfähigkeit derselben. Die sklerosirenden Veränderungen

der Intima sind immer da, ehe überhaupt die Elastica leidet; die der Adventitia sind voraufgehend oder mit denen der Intima gleichzeitig entwickelt; die der Media folgen, oder intercurriren gleichzeitig; die Verbindung der granulirenden, und dann der Narbenmassen aller drei Häute der Arterie ist früher vollendet, ehe die elastischen Gewebe und die muskulösen Elemente der Media gewichen sind. — Das ist der Grund der ausbleibenden Aneurysmenbildung.

Die Richtigkeit dieser Thatsache war schon klar, als wir die Endarteritis chronica der Gekrösarterien des Pferdes, die Endarteritis obliterans der kleineren Arterien, und namentlich die besonderen Veränderungen der Aa. pulmonales in den Cavernenwänden mit Ausbleiben einer Aneurysmenbildung in Betracht ziehen konnten.

Bei dem Atherom, als einem eigenthümlichen Ausgangsstadium der besprochenen, chronischen Endarteritis, wiederholen sich dieselben Argument ein Bezug auf die Unmöglichkeit der Aneurysmenbildung. Entweder finden sich fettig degenerative Veränderungen in der Tiefe der sklerotischen Intimalagen, wobei noch die ganze Media erhalten oder bloss chronisch-entzündlich afficirt, und die Elasticae sämmtlich intact sind. In diesem Falle ist eine Aneurysmenbildung offenbar ausgeschlossen. Oder es sind die atheromatösen Veränderungen bereits so beschaffen, dass sie sich mit Mediadefecten combiniren; dann liegt der schon besprochene Fall vor, an dessen Unzulänglichkeit für die Aneurysmenbildung trotz der etwa vorhandenen Fett- oder Kalkmassen Nichts geändert erscheint.

Auf Grundlage aller dieser Erwägungen und diesbezüglichen eigenen Erfahrungen und bei dem Umstande, als trotz grossen, mir zur Verfügung stehenden Materials, und trotz Benutzung fremder Untersuchungen sich mir keine Anhaltspunkte dafür boten, dass sich das Aneurysma simplex aus chronisch entzündeten Arterienwandstellen mit Mediadefecten entwickelt hätte, kann ich nicht umhin auszusprechen, dass nach meinem Dafürhalten die chronische Arteriitis, die Arteriensklerose, das Atherom, Endarteritis deformans s. nodosa, oder wie immer diese Art chronischer Entzündung der Arterien genannt werden mag, mit der Bildung des Aneurysma simplex Nichts zu thun hat.

Wiewohl seit jeher und besonders seit den Zeiten Rokitansky's der Grundsatz, dass das Atherom die Ursache der Aneurysmenbildung sei, acceptirt erschien, so kann Einem doch der Umstand nicht entgehen, dass fast Jeder, der sich mit Pathogenesis der Aneurysmen intensiver beschäftigte, sich etwas abwehrend gegen jenen Grundsatz ausgesprochen hatte. So erwähne ich z. B. der Bemerkung von Donders und Jansen[1]: „ist die Media zerstört, dann erfolgt Erweiterung, vorausgesetzt, dass die Zellscheide (Adventitia) nicht zu bedeutend verdickt und durch Neubildung von elastischen Faserzügen gekräftigt ist . . .“ Doch einige Zellen zuvor[2]) beschreiben sie genau, dass schon im Beginne des Atheroms eine Verdickung der Zellscheide, und dann eine innige feste Verbindung mit der angrenzenden Schicht stattfindet. Und zum Schlusse führen sie an, dass die Aneurysmenbildung sehr selten bei Atherom vorkomme. Für andere Autoren mussten Krasen, Alkohol, Syphilis etc. unterstützend wirken, wenn von Atherom, als Ursache der Aneurysmenbildung, die Rede war. In dieser Beziehung wird noch von Autoren aus der jüngsten Zeit, wie z. B. von De la Cueva, F. A. Gautier und Heiberg[3]) der Syphilis eine grosse Bedeutung zugemessen. Bei dem ersteren Autor[4]) fällt überdies die Bemerkung auf, dass er in der Wand der Aneurysmen Fall I elastische Elemente vertreten, die muskulären geschwunden sah. In sehr entschiedener und zutreffender Weise tritt Köster der Ansicht entgegen, dass chronische Endarteritis zur Bildung von Aneurysmen hinneige[5]), und zwar 1) weil Aneurysmen selbst an gesunden Arterien auftreten; 2) ist Endarteritis sehr häufig und Aneurysma, namentlich in Deutschland, sehr selten; 3) bietet die Intima überhaupt zu wenig Widerstand, so dass kein Grund vorliegt, anzunehmen, dass nach deren Erkrankung dennoch Ausbuchtung erfolgen soll; 4) entstehen Aneurysmen im mittleren,

---

[1]) l. c. S. 545.

[2]) l. c. S. 548.

[3]) l. l. c. c.

[4]) De la Cueva, Contribution à l'étude des anévrysmes de l'aorte. Thèse 1881. p. 68.

[5]) Köster, Berliner klin. Wochenschr. 1875. No. 23. S. 322. Verhandlungen der niederrhein. Gesellschaft in Bonn.

und Atherome in höherem Alter. Birch-Hirschfeld[1]) mildert seine in der 1. Auflage seines Lehrbuches (II. S. 375) zu Ungunsten des Atheroms abgegebene Meinung dahin, dass die einfache Zurückführung der Genese des Aneurysma auf die atheromatöse Gefässentartung manche Einwände gestatte, und stützt sich in dieser Beziehung nicht so sehr auf histologische Untersuchungen, als auf die bekannten statistischen Alters- und Geschlechtsangaben von Bizot und Hodgson. Orth[2]) bemerkt dagegen sehr richtig, dass diese Missverhältnisse zwischen dem zeitlichen Auftreten der Endarteritis nodosa und dem der Aneurysmen, sowie die Verschiedenheit ihrer Vertheilung unter den Völkern nicht als Gegengrund gegen die Bedeutung jener (Endarteritis nodosa) als Ursache für diese (Aneurysmen) gelten würden. Doch sei die Endarteritis für die Bildung des Aneurysma nicht hinreichend, sondern es müssen noch andere äussere Ursachen hinzukommen[3]), und wenn ich recht vermuthe, sind unter den äusseren Ursachen Traumen zu verstehen.

Damit wäre ich auch schon bei der zweiten, nämlich der mechanischen Theorie der Aneurysmenbildung, die in Virchow und v. Recklinghausen ihre Begründer besitzt, angelangt. Gerade so wie es bei der Betrachtung und Durchsicht der entzündlichen Theorie angezeigt erschien, von der Basis derselben, der chronischen Entzündung der Arterien auszugehen, so wird es auch nun passend erscheinen, zunächst die Erfahrungen zu sammeln, die wir über die mechanische Läsion der Innenhäute einer Arterie besitzen. Dann wird man schon sehen, ob sich die anatomischen Erfahrungen über das Aneurysma anschliessen und vielleicht auch anpassen lassen.

Wir finden bezüglich der Kenntniss über Vorgänge bei Verletzungen der Arterienwandschichten zunächst ein hochzuschätzendes Material angesammelt in den vielen Arbeiten über Thrombenbildung und Thrombenorganisation, über Vernarbungsprocesse bei Unterbindung und Verletzung der Arterien von aussen her. Die ersteren, deren ausführliches Verzeichniss in der Monographie

---

[1]) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch. II. Aufl. Bd. II. S. 98.
[2]) l. c. 246.
[3]) l. c. 248.

von Baumgarten: „über die sogenannte Organisation des Thrombus, 1876“ niedergelegt ist, berühren unseren Gegenstand allerdings nur in entfernterer Weise, und ich möchte aus denselben bezüglich der Thrombenbildung besonders an die von Zahn [1]) zuerst experimentell nachgewiesene Herstellung sogenannter weisser Thromben, und bezüglich der Thrombenorganisation besonders die vorhin citirte Arbeit hervorheben, in welcher Baumgarten mit überzeugender Sicherheit nachgewiesen hat, dass jene durch eine Wucherung des Endothels eingeleitet und durch vordringende entzündliche Wucherungen der Gefässwand und des periadventitiellen Gewebes vollendet wird, von welchen letzteren auch die Vascularisation des organisirten Thrombus bewerkstelligt wird. Diese Resultate der Untersuchungen Zahn's und Baumgarten's spielen dann eine wesentliche Rolle in den Arbeiten über die Vernarbungsvorgänge nach Ligatur obliterirender und verletzter Arterienwände. Sie sind sämmtlich experimentell-histologischer Natur. Auerbach [2]) kam bei seinen Untersuchungen zu dem Resultate, dass sich das Endothel bei Obliteration ligirter Arterien nicht betheilige, sondern dasselbe werde einfach abgehoben durch eine unter dem Bilde einer einfachen Exsudation auftretenden Zellinfiltration; diese erfolgt von der Adventitia her und geht nach der Intima zu vor. Die Quelle derselben sind die Vasa vasorum. Die Zellen sind gleich den Wanderzellen, und die Bahnen, in denen sie sich vorfinden, sind die Köster'schen Spalten. Einer solchen Zellinfiltration folgt alsbald Granulationsgewebsbildung, die in derselben Weise vor sich geht, wie dies Köster beschreibt und bereits in früheren Zeilen reproducirt worden war. Der Verschluss des Gefässes erfolgt somit nur durch das Granulationsgewebe. Das Endothel bleibt unbetheiligt oder fällt höchstens ab. Senftleben [3]) erklärt denselben Vorgang fast in einer gleichen Weise, nur dass die zu Bindegewebsmassen sich organisirenden Wanderzellen den Verschluss aber auch ohne Betheiligung der Endothelien

---

[1]) Zahn, Untersuchungen über Thrombose, Bildung der Thromben. Virchow's Archiv. Bd. 62.

[2]) Auerbach, Ueber die Obliteration der Arterien nach Ligatur. Dissert. Bonn 1877.

[3]) Senftleben, Ueber den Verschluss der Blutgefässe nach der Unterbindung. Virchow's Archiv. Bd. 77. S. 421.

besorgen. F. Raab[1]) kam zu Resultaten, die ganz und gar mit denen Baumgarten's übereinstimmen. Der Verschluss einer ligirten Arterie erfolgt nur durch Endothelwucherung, mag ligirt worden sein, wie immer. Die Einrisse der Gefässwand, die während der Ligatur erfolgen, werden durch hervorsprossende Endothelwucherungen verlegt. Diese bilden die provisorische und definitive Gefässnarbe. N. Schulz[2]), R. Pfitzer[3]) und Lubnitzky[4]) untersuchten den Vernarbungsvorgang an, von aussen her und der Länge nach, geführten Schnittwunden der Arterien. Die Erstere sah als Vernarbungsmaterial die aus dem kreisenden Blute herrührenden und haften gebliebenen weissen Blutkörperchen an (im Sinne der weissen Thromben Zahn's), die dann in eine hyaline, dem canalisirten Fibrin Langhans's gleiche Masse sich umwandeln. Letzterer vindicirt diese Rolle den Blutplättchen. Beide schliessen eine Betheiligung des Endothels aus. Dafür hält R. Pfitzer diese vollständig aufrecht. Er findet, dass zunächst eine Verklebung der Wundränder durch Fibrin oder Zerfallsproducte der weissen Blutzellen stattfindet. Alsbald folgt eine Verwachsung der Intimawundränder durch proliferirendes Endothel und der Adventitiawundränder durch periarteritische Wucherungen. Beide verwachsen zu einer Narbe, bei deren Herstellung das erste Verklebungsmaterial verdrängt wird.

Die letzte hierhergehörige experimentell-histologische Arbeit, die auch bereits das Thema der Aneurysmenbildung theilweise in sich einbegreift, rührt von Zahn[5]) her. Sie ist in der That der experimentelle Beweis für die Thatsachen und die aus denselben geschöpfte Ueberzeugung, die ich, noch vor Erscheinen dieser bedeutsamen Arbeit, aus meinen Studien über die uns nun inter-

---

[1]) F. Raab, Ueber die Entwickelung der Narbe im Blutgefäss nach Unterbindung. v. Langenbeck's Archiv. Bd. XXIII. S. 156.

[2]) Nadieschda Schulz, Ueber die Vernarbung der Arterien nach Unterbindungen und Verwundungen. Bern 1877.

[3]) Richard Pfitzer, Ueber den Vernarbungsvorgang an durch Schnitt verletzten Blutgefässen. Virchow's Archiv. Bd. 77. S. 397.

[4]) Lubnitzky, Zusammensetzung des Thrombus in Arterienwunden etc. Arch. f. experim. Pathol. Bd. IX. S. 185.

[5]) Zahn, Untersuchung über die Vernarbung von Querrissen der Arterienintima und Media nach vorheriger Umschnürung. Virchow's Archiv. Bd. 96. S. 1.

essirende Form des Aneurysma gewonnen hatte. Zahn stellte durch Umschnürungen, die alsbald gelöst wurden, Einrisse der Intima und der Innenschichten der Media her, die sich zu 1 bis 1,5 Mm. breiten, ringförmigen Dilatationen des Gefässes erweiterten. Niemals bildete sich ein Thrombus oder ein Aneurysma. Bereits 4 Tage nach der Umschnürung sind der Grund und die Seiten der rinnenförmigen Vertiefung, die seitlich von den abgesetzten Rändern der Intima und den inneren $^2/_3$—$^3/_4$ der Media begrenzt und an der Basis von der äusseren Portion der Media abgeschlossen ist, mit gewucherten Endothelzellen überkleidet. Dadurch wird die Rissstelle unmerklicher, so dass sie z. B. am 80. Tage nach der Umschnürung nur noch mit grosser Mühe unterschieden werden kann. Die elastischen Membranen und Muskelbündel sind und bleiben an den Rissrändern abgesetzt, und es erscheint zu dieser Zeit im Rissgrunde fibrilläres Gewebe, hinter welchem die unveränderten Muskelbündel der nicht durchrissenen Media sich vorfinden. Die Risslücke wird somit ausgefüllt von mehrschichtigem, neugebildeten Endothel. Die Zellen desselben sind anfänglich eng aneinander gelagert, dachziegelförmig übereinandergestellt, werden länger, spindelförmig und sind versehen mit homogener intercellulärer Substanz, und bilden später in den tiefsten Schichten fibrilläres Bindegewebe, das sich als Füllsubstanz zwischen den abgesetzten elastischen Lamellen ausbreitet. Die Adventitia ist anfänglich rings um die Umschnürungsstelle hyperämisch, dann ödematös und zellig infiltrirt. Die Zellen nehmen immer mehr und mehr die Spindelform an, und verwachsen innig mit der undurchrissenen Muskelschicht. Nie dringen weisse Blutzellen in oder durch den Rissrand vor. Ebenso wenig bildet sich jemals Thrombose oder ein Aneurysma an der Umschnürungsstelle und letzteres deswegen nicht, weil ein Theil der Media erhalten und mit den abgesetzten Mediaenden verbunden erscheint. — „Damit in Folge eines solchen Traumas sich ein Aneurysma bilde, muss die Intima und Media ganz durchtrennt sein . . . .“ —

Zahn hat auch anlässlich eines Versuches, bei dem Intima und Media usurirt worden waren, ein erbsengrosses Aneurysma am Aortenbogen eines Kaninchen erhalten. Es waren schon in viel früherer Zeit Versuche angestellt worden zur Erzeugung von Aneurysmen, und zwar meistens mit Fehlschlagen der Absicht.

So hat vielleicht Peacock[1]) als Erster, um künstlich nicht hierher gehörige Dinge, nämlich sogenannte Aneurysmat. dissecant. zu erzeugen, experimentell dargethan, dass, wenn die mittlere Arterienhaut nur theilweise abgetrennt wird, nicht das gewünschte Aneurysma dissecans entsteht, sondern dass sich, wie übrigens das bekannte Präparat von Henderson und die drei Präparate von Peacock selbst beweisen, eine wirkliche aneurysmatische Ausbuchtung, die durch ihre Begrenzung, continuirliche Umgrenzung und directe Communication mit dem Arterienlumen ausgezeichnet ist, herausbilde. Amussat, Jones, J. Hunter, Evers-Home hatten sich vergebens bemüht, Aneurysmen durch directe Verletzung der Arterienwände zu erzeugen. Auch die Versuche von Lewaschew[2]) halten wir in Bezug auf die gewünschte Aneurysmenbildung für ungenügend, da er nur minimale diffuse Erweiterungen der Aorta abdominalis und keine Aneurysmen erzielte. Daher sind auch seine Folgerungen auf Aneurysmenbildung nicht zulässig. Quincke[3]) versuchte auch durch Verletzung der Innenfläche der Arterien künstlich Aneurysmen zu erzeugen. Dieselben waren aber nur sehr klein und füllten sich schnell mit Gerinnseln. Wenn er nur die Intima und die innere Schicht der Media verletzt hatte, so entstand kein Aneurysma, sondern nur Thrombosirung zwischen den auseinander klaffenden Schnitträndern. Es scheint sonach, dass das, was die Natur und der Zufall des Trauma bei einem Menschen bewirken, um ein Aneurysma hervor zu bringen, experimentell nicht nachgeahmt werden kann.

Nur mit einer gewissen Beschränkung lassen sich die am Thier gemachten Versuche und die daraus gewonnenen Resultate in der Lehre von dem Aneurysma simplex verwerthen, und es muss sonach Umschau gehalten werden darüber, was in Bezug auf Riss der Arterienwand und die Folgen desselben beim Menschen erforscht worden ist.

Wenn ich von den Fällen von Rissen der Arterienwand-

---

[1]) Peacock in Edinb. med. and surg. Journ. No. 10. 1848.

[2]) Lewaschew, Zeitschrift f. klin. Medicin. IX. S. 264.

[3]) Quincke in v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie etc. Bd. VI. S. 375.

schichten absehe, in deren Gefolge sich sofort mächtige Blutaustretungen zwischen Adventitia und Media oder selbst zwischen den einzelnen Schichten der Media ergeben, die als Aneurysmata dissecantia bezeichnet werden, so kämen zunächst jene in Betracht, die schon vor langer Zeit bei Erhängten an den Carotiden beobachtet worden sind. Nach Angaben Kussmaul's[1]) sollen Amussat und Duvergie zuerst gesehen haben, dass bei Erhängten dann und wann die Intima und Media zerrissen vorgefunden wurden. Simon[2]) hatte dieses Vorkommniss zweimal unter sechs Erhängten gesehen, und er machte schon darauf aufmerksam, dass ein Gehänkter, der dem Erstickungstode entrinnen würde, später ein Aneurysma der Carotis an der Umschnürungsstelle acquiriren könnte. Kussmaul fand die Zerreissung der Innenhäute bei acht Erhängten, Klotz und Mildner in je einem Falle und Faber in 3 Fällen. Das beweist, dass gewaltiger directer Druck auf eine streng umschriebene Stelle einer Arterie eine Zerreissung derselben von innen her bewerkstelligen kann. O. Weber[3]) giebt ausdrücklich an, dass durch einen Stoss auf eine ganz gesunde Arterie eine Quetschung oder Zerreissung der inneren Häute derselben herbeigeführt werden kann, und citirt die Experimente von Richerand, die derselbe an Leichen vollführte und aus denen hervorgeht, dass durch directen Stoss oder Schlag eine Zerreissung der Innenhäute in Arterien erfolge, wenn sie sich in übermässiger Spannung befinden. Wallmann[4]) beobachtete folgenden Fall: Ein 23jähriger Mensch wurde von einem Pferde in die rechte inguinale Gegend geschlagen. Nach 7 Tagen starb er an Peritonitis. Die innere und mittlere Haut der Art. femoralis dextra fehlte in der Länge von 11 Mm., so dass hier die Adventitia die einzige Umwandung bildete; die Rissränder begrenzten nach oben und unten die Rissstelle. Er stellte dann Experimente an und konnte dasselbe wie Richerand beobachten,

---

[1]) Kussmaul, Ueber Zerreissungen der inneren Häute der Arterien bei Erhängten. Virchow's Archiv. Bd. XIII.

[2]) Simon, Ueber die Zerreissung der inneren Häute bei Gehängten. Virchow's Archiv. Bd. XI. S. 297.

[3]) l. c. 176.

[4]) Wallmann, Ueber die Ruptur der inneren und mittleren Arterienhaut. Oesterreich. Zeitschr. f. pract. Heilkunde. 1858. No. 6 und 7.

dass nur stark gefüllte Arterien durch directen Stoss eine Zerreissung von innen her erfahren können. Klob[1]) sah Zerreissungen der Innenschicht kleinerer Arterien, nämlich zweimal an der Art. basilaris und einmal an der A. thyreoidea super. und einmal auch an der A. femoralis. T. Pick[2]) veröffentlichte Fälle, in denen Riss der Innenhäute der A. femoralis nach einem Sturz beobachtet wurde. In dem einen Falle fand Aufrollung der Rissränder und Obturation der Arterien statt, in dem anderen wurde dergleichen nicht vorgefunden. Diese Fälle beweisen zur Genüge, dass nach Traumen, die direct eine gefüllte gesunde Arterie treffen, diese von innen her reissen könne. Doch diese Fälle betreffen nur frische Zerreissungen. Was weiterhin geschehen kann, nämlich, dass auch Risse heilen können, lehren die beiden Fälle von v. Recklinghausen, von Zahn und der bereits erwähnte Fall von Zuurdeeg (siehe oben). Zahn zeigte auch auf experimentellem Wege, was oben ausgeführt wurde, wie Risse heilen und wie Risse unter Umständen nicht zu Aneurysmenbildung führen.

In dem Falle von v. Recklinghausen[3]) handelte es sich um einen 2″ langen Einriss der inneren Schichten des Ramus ascendens des Aortenbogens, 1″ oberhalb der Aortenklappen. Der Grund desselben war leicht vertieft, durch weisses, glattes, nur stellenweise mit kleinen Leistchen versehenes Gewebe eingenommen. In demselben Falle bestand ein tieferer frischer, winkelig geformter Einriss in der Aorta descendens, 1″ unter dem Ansatze des Ligam. arterios., hinter welchem die Adventitia in Form des sogenannten Aneurysma dissecans abgelöst war.

In dem von Zahn[4]) publicirten Falle, betreffend eine 37jähr. Frauensperson, fand sich die Aorta ascendens dilatirt und an ihrer vorderen Wand rigid. Ausserdem fand sich 60 Mm. über den Aortenklappen eine fast circulär von der vorderen nach der rechten und der hinteren Wand verlaufende, dort 40 Mm., hier

---

[1]) Klob, Zur spontanen Zerreissung kleinerer Arterien. Ebendas. 1860. No. 49.

[2]) T. Pick, On partial rupture of arteriae femorales from external violence. Guy's Hosp.-Rep. VI. 1873.

[3]) v. Recklinghausen, Virchow's Archiv. Bd. XXX. S. 378.

[4]) Zahn, Ueber einen Fall von Aortenaneurysma mit geheilten Querrissen der Intima und Media. Virchow's Archiv. Bd. 73. S. 161.

75 Mm. lange, nach oben und unten scharf begrenzte Vertiefung der Innenfläche von verschiedener Breite vor. An der vorderen Wand erreichte sie eine grösste Breite von 9 Mm., und an der hinteren Wand von 20 Mm. Dadurch, dass 10 Mm. vor dem linken Ende der Vertiefung an der hinteren Wand sich schief nach abwärts noch eine 30 Mm. lange und 3 Mm. breite Furche abzweigt, erfährt die gesammte Vertiefung an der Innenfläche der Aorta ascendens die Gestalt eines Y. Die Ränder der Vertiefung werden von der steil abfallenden, abgesetzten Intima und der unebene, höckerige Grund derselben von einem röthlichen, transparenten Gewebe gebildet. Die Ränder sind nicht unterminirt; nur an dem linken Ende der hinteren Hälfte der Vertiefung stehen sie etwas von dem Grunde ab, und sichern so die mit blossem Auge schon gestellte Diagnose eines Intimarisses. Nach der mikroskopischen Untersuchung, deren Durchführungsergebnisse ich gern dem Originale nach reproducirt hätte, ergibt es sich, dass es sich in diesem Falle offenbar um geheilte oder doch in Verheilung begriffene Einrisse der Intima und der inneren Lagen der Media aortae handelt, so dass im Grunde der Vertiefung noch die äusseren Lagen der Media erhalten sind, und an den Rändern die abgesetzten Enden der Intima und Innenlagen der Media beobachtet werden. Das zur Ausfüllung der Rissstelle nöthige Gewebe wurde höchst wahrscheinlich nur von dem Bindegewebe der angrenzenden Intima und Media geliefert. Durch die nachträglichen, oben bereits citirten, experimentellen Untersuchungen hatte Zahn diese Vermuthung dahin richtig gestellt, dass das Vernarbungsmaterial durch gewuchertes Endothel geschaffen wird. Dass es hier in diesem Falle zur Heilung des Einrisses, und nicht zur Bildung eines Aneurysma dissecans gekommen war, erklärt Zahn damit, dass die Media nicht ganz durchrissen wurde.

Diese sämmtlichen aus der Litteratur angeführten Thatsachen lehren, dass gewaltsame oder traumatische Risse der Innenhäute der Arterien vorkommen und heilen können. Ob aber dieselben in irgend einem Zusammenhange stehen mit den gewöhnlichen Aneurysmen, ist nirgends ersichtlich, und es wird vielmehr immer darauf verwiesen, warum ein sogen. Aneurysma dissecans, also

eine Bildung, die ich aus der Lehre von den Aneurysmen eliminirt wissen möchte, nicht entstanden ist. Ich möchte somit behaupten, dass auch für die mechanische Theorie über die Entstehung des Aneurysma keine Beweise vorliegen. Durch die Gunst des mir zur Verfügung stehenden Materials glaube ich in der Lage zu sein, Beweise für die Richtigkeit der mechanischen Theorie erbringen zu können, da es mir nämlich möglich wurde, an der Hand von Fällen schrittweise die Entwickelung des Aneurysma simplex zu verfolgen. Es wird mir bei den ohnehin schon mehr als ausgedehnten Auseinandersetzungen des vorgenommenen Thema's, die Pathogenesis der Aneurysmen zu schildern, verziehen werden müssen, wenn ich nur die Typen aus der grossen Reihe der mir zur Verfügung stehenden Fälle hervorhebe, und es möge mich deswegen der Vorwurf, dass einzelne Fälle nichts beweisen, nicht treffen. — Ich kündige somit sofort die Fälle an: Zunächst führe ich Fälle vor, die beweisen sollen, dass nach Traumen Zerreissungen der Innenhäute von Arterien vorkommen; dann solche, aus denen ersichtlich wird, unter welchen Umständen Risse der Innenschichten der Arterien zur Bildung des Aneurysma simplex (traumaticum) führen, und dann Fälle, die zeigen, wie ein fertiges Aneurysma simplex (traumaticum) aussehen wird und sich als eine wirklich eigens geartete Form des Aneurysma überhaupt darbietet.

Fall XIX. Bei der Ueberzeugung, dass durch sehr schwere Traumen das Skelet und die Weichtheile des menschlichen Organismus Schädigungen ihrer Continuität erfahren, habe ich vermuthen können, dass in solchen Fällen die Gefässe in Mitleidenschaft gezogen werden dürften. Bei sich darbietender Gelegenheit musste ich somit diesbezüglich Nachforschungen pflegen. Es gelang mir auch in der That unter vier hierhergehörigen Fällen zweimal Zerreissungen der Innenhäute von gewichtigen Arterien nachzuweisen. Diese zwei Fälle sind folgende:

G. M., 24jähriger Fabriksarbeiter, wurde am 4. April 1884 durch einen von einem Schwungrade abgerutschten Treibriemen bei der linken Seite erfasst, hin und her geschleudert, und endlich zu Boden geworfen. Der hierbei erfolgenden schweren Verletzungen wegen wurde er in's Universitätsspital überbracht, woselbst er am vierten Tage nach der erlittenen Verletzung zu

Grunde gegangen war. Tod am 8. April Abends. Die Section am 10. April früh.

Bei dieser (S.-No. 18189) fanden sich, neben vielfachen Splitter-Fracturen der linken oberen Extremität mit Zerreissungen der angrenzenden Muskulatur, die Nerven und grossen Gefässe derselben nicht zerrissen, doch von blutreichen und gallertig gequollenen Scheiden umgeben. Eine an der Olecranongegend angebrachte Incisionswunde übel aussehend. Im Herzbeutel blutig gefärbte Flüssigkeit. Schlaffes, parenchymatös degenerirtes Herz mit blutig imbibirtem Endocard. Links eitrige Pleuritis mit Compression der Lunge. Septischer Tumor der Milz.

Sofort nach der Section des Herzens wurden die Aorta und ihre Zweige sorgfältig und vorsichtig, weil mit bestimmter Absicht, untersucht.

Die Aorta ascendens und der Arcus aortae und dessen Aeste vollständig zartwandig; von Rigidität und dergl. nirgends etwas zu sehen.

Nach Eröffnung der A. carotis communis sinistra knapp vor der Theilungsstelle derselben findet sich an der Innenfläche der linken Wand derselben ein Längsriss der Innenhäute. Derselbe ist 5 Mm. lang. Seine Ränder klaffen auf 1,5 Mm. Breite, sind scharf und leicht unterminirt, nur mit leicht abspülbarem frischen Blut belegt. Von seinem linken Rande, 2,2 Mm. unterhalb des oberen Endes, zweigt sich als Fortsetzung des Risses ein Querriss nach links ab, der 3,5 Mm. lang ist, und dessen Ränder auf 0,8 Mm. klaffen. Der Gesammtriss hat die Gestalt eines Y mit etwas mehr liegendem linken Schenkel. Die Ränder auch dieses Theiles des Gesammtrisses sind ziemlich scharf, ein wenig unterminirt und wie die des Längsrisses blutig imbibirt. Ganz in der Nähe der Rissränder und ziemlich parallel mit denselben beobachtet man einen wie körnigen Anflug. Die Natur desselben, sowie die Tiefe und die etwaige Beschaffenheit des Grundes des Risses wurden nicht untersucht, da diese Partie der A. carotis sinistra sofort zur mikroskopischen Untersuchung vorbereitet werden musste.

Nach der darauf folgenden Eröffnung der A. subclavia sin. findet sich an der Innenfläche der rechten convexen Wand derselben, 14 Mm. hinter der Abgangsstelle aus dem Arcus aortae, noch ein Riss, oder besser gesagt eine Stelle, an der die Innenhäute, dem äusseren Ansehen nach, geplatzt sind. Es findet sich da ein sternförmiger Substanzverlust der Innenfläche der Arterie vor, dessen Strahlen feine Einrisse der Innenhaut vorstellen, kaum 2 Mm. lang sind, und feinlappige Theile der Innenhaut begrenzen, die wohl nicht gleich geformt und gross sind, doch in der Mitte des Risses zusammentreffen, der wie ein Substanzverlust aussieht. Die Ränder der strahligen Ausläufer sind ziemlich scharf oder feinzackig und blutig imbibirt; ausserdem bemerkt man schon mit blossem Auge, dass die Stelle der Arterie, auf der der Riss sich befindet, ein leicht geschwollenes Aussehen zeigt. Auch dieser Riss wird nicht näher untersucht, sondern behufs mikroskopischer Untersuchung conservirt. Die Erhärtung wurde in Alkohol vorgenommen, wobei jede Spannung und dergleichen auf das sorgfältigste vermieden wurden. In den übrigen Arterien fand sich nichts Merkenswerthes vor.

Die mikroskopische Untersuchung der beiden Arterienstücke,

die in Celloïdin eingebettet und in Serienschnitten zerlegt wurden, ergab folgendes Resultat:

a) An dem Substanzverlust der Art. subclavia (Querschnitte durch den Längsriss). Durch die Zusammenstellung der Schnitte ergibt sich, dass die Tiefe des Risses von den strahligen Ausläufern her gegen die Mitte zu zunimmt und hier durch etwa 8 Schnitte hindurch bis auf die Elastica externa reicht. An zwei Schnitten erscheinen auch die elastischen Fasern dieser Schicht eingerissen. Die Enden derselben sind nach innen zu eingeringelt, ohne aber wesentlich auseinander zu stehen. Dann wird es klar, dass der eine Rand des Risses wirklich abgehoben ist, in das Lumen der Arterie vorspringt, und dass der andere Rand festsitzt und nach der Basis zu abfällt. Der Riss zieht schräg durch die Dicke der Wandung der Arterie, und ist verschieden tief. Die Schräge und Beschaffenheit des Risses dürften aus Folgendem hervorgehen: Ein Schnitt von den Endstücken zeigt, dass an der betreffenden Stelle bloss die Intima eingerissen erscheint. Der eine Rand ist von der Elastica interna in der Länge von 0,4 Mm. abgehoben. Der andere Rand wird von dem fast senkrecht abgesetzten und auf der Elastica interna festsitzenden Intimaende gebildet. In dem Winkel zwischen dem ersteren, abgehobenen Rande und der Elastica findet sich eine eigenthümliche, krümelig-körnige Masse in Form eines unregelmässigen Netzes angeordnet, dessen Maschenräume ausgefüllt werden von bläschenförmigen, sowie die körnige Masse nicht tingiblen und durch $\bar{A}$ nicht auflösbaren Gebilden, die um die Hälfte kleiner sind, als die rothen Blutkörperchen, denen sie in äusserer Form und Eindruck am ehesten gleichkommen. Sonst kommen darin sparsame (in einem Schnitte etwa 2—3) weisse Blutzellen, und am freien Saum plättchenartige und kernhaltige Zellen (sehr wahrscheinlich Endothelien) vor. Das abgehobene vorragende Intimaende ist, soweit es von seiner Grundlage, der Elastica interna entfernt ist, minder tingibel als die übrige Intima, so dass man in derselben nur schwer die Kerne entnehmen kann. Die faserige Grundsubstanz ist unscheinbar, und in dem Schnitte, den ich vor Augen habe, ist ein Stückchen von dem freien Ende abgelöst und frei gelagert. Dieses, wiewohl eine Intimastückchen, entbehrt vollständig der deutlichen Kerne,

ist homogener und ungefärbt. Der andere Rissrand zeigt nur an seinem freien Ende eine solche Kernarmuth und unfärbbares Aussehen. Darüber hinaus ist aber die Intima vollständig unverändert. Durch das ganze Bereich des Risses an dieser Stelle ist auch die Elaltica interna und Media vollständig normal; nur findet sich in der äusseren Schicht der Adventitia ein hämorrhagischer Streif von 0,3 Mm. Dicke; dieser findet sich in dem ganzen Bereiche des Risses vor und gewinnt an Dicke dort, wo die Basis des Risses bis an die Elastica externa reicht. Daher auch die Schwellung dieses Arterienstückes.

Einer der aus der Mitte des Risses gewonnenen Schnitte zeigt, dass der abgehobene Rand 2,8 Mm. lang ist, und wie eine Zunge in das Innere der Arterie vorragt. Er besteht aus der Intima und Media, wobei die Enden der inneren Mediaschichten über die tieferen gegen den Spalt zu staffelartig hervorstehen. Die Intima ist über diesem Rande auch noch zweimal gesprungen, so dass die Enden derselben umgekrempt erscheinen. Nur die tiefe Medialage setzt sich continuirlich fort. An dem anderen festsitzenden Rande sind die nach innen zu folgenden Lagen der Media von aussen nach innen abgesetzt, so dass die abgesetzten Enden der mittleren Medialagen gegen die der innersten und der Intima zurückstehen.

Der Spalt zwischen den Rissrändern, der bis an die Elastica externa reicht, ist demnach ein schräger, und mit solcher Masse gefüllt, wie der Spalt zwischen den Rissrändern der Intima an den Enden des Längsrisses. Der ganze abgehobene Rand, wiewohl er aus Intima und Mediagewebe besteht, zeigte Erscheinungen der Kernunfärbbarkeit. An dem freien Ende des festsitzenden Randes bemerkt man sofort in der Intima, nach Vergleich mit dem nächst benachbarten Stücke derselben, eine auffallendere Menge von Zellen. In dem letzten, 0,14 Mm. langen Stücke der Intima zähle ich 23 kernführende, grössere, zellige Elemente, und in der gleich darauf folgenden, gleichlangen Strecke derselben Haut werden bloss 12 gleichgeartete Zellen gesehen. Ob dies nun eine Zellproliferation der Intima an dem freien Ende dieses Randes bedeutet, möchte ich nicht sofort entscheiden, da die gekrümmte und fast wellige Formation des faserigen Grundgewebes dieser Stelle der Intima auch die Vermuthung auf-

kommen lässt, dass in dem Masse, als das abgesetzte Intimaende eingeringelt oder zusammengeschoben erscheint, auch die gewöhnlichen Intimazellen näher rücken. Deutliche Doppelkerne in einer Zelle sprächen für eine Proliferation des Intimazellgewebes.

Die dazwischen liegenden Schnitte zeigen die allmäligen Abstufungen vom Intima- zum Mediariss, wobei die Structurverhältnisse der beiden, wiewohl auseinander stehenden, doch sich ziemlich genau deckenden Ränder sich wie dort verhalten.

b) Der Riss der Art. carotis communis sin. wurde in Querschnitte zerlegt. Zunächst ergibt die Untersuchung, dass an den Enden des Längs- und des Seitenrisses bloss die Innenschichten der Intima, und je weiter gegen die Mitte zu, und besonders dort, wo der Seitenriss abgeht, die Intima ihrer ganzen Dicke nach bis auf die Elastica interna durchrissen ist. Die Ränder sind nie gleichgebildet. Der eine Rand stets derselben Seite ist abgehoben und zungenförmig vorragend; das Ende desselben ist entweder, wie besonders an den Risswinkeln, senkrecht abgestutzt, oder, wie besonders gegen die Rissmitte zu, schräg, wo dann die abgesetzten Enden der inneren Intimalagen die nach aussen folgenden überragen, so dass die äussersten um so vieles kürzer sind, als der abgelöste Rand lang ist. Der andere Rand ist nie unterminirt, also festsitzend, und das Ende desselben an erster Stelle auch senkrecht, an zweiter Stelle umgekehrt schräg abfallend. Die Rissränder stehen überdies etwas auseinander. Die Basis des Risses ist somit so breit, wie der abgehobene Rand lang ist, plus der Distanz, um welche die Enden der Rissränder auseinander stehen. An dem Seitenriss ist der obere Rand der abgehobene. Dieser erscheint sogar stellenweise umgeklappt, und das umgeklappte Stück der benachbarten Intimafläche aufgelagert. Wenn man noch weiter die Rissränder betrachtet, so muss es auffallen, dass über dem festsitzenden Rande der Endothelbelag ganz erhalten und so wie die nächstfolgende Intimalage entschieden zellreicher ist. Doppelkernige Zellen, die hier vorkommen, beweisen dies noch besser. Ueber dem abgehobenen Rande jedoch fehlt das Endothel an einer fast stets gleich langen Strecke, die bis zu einem bestimmten Punkte reicht. Dieser ist im Durchschnitte 0,93 Mm. entfernt vom Randende, und ihm entsprechend findet sich der Innenfläche

der Arterie aufgelagert eine Bildung von im Allgemeinen zapfenförmiger Gestalt. Der Zapfen ist an den verschiedenen Schnitten bald gerade oder wellenförmig gewunden oder schraubenartig gedreht oder knäuelartig, auch walzig. Er ist stets vom Rissrande weg nach der benachbarten Arterieninnenfläche umgelegt und stets aus einer peripheren und centralen Substanz gebildet. Die Erstere ist eine Hülle, die sich aus einer körnigen, intingiblen, mit blassen Scheibchen untermengten Substanz zusammensetzt, in der spärliche weisse Blutzellen gelagert sind. Die Letztere, einen einfachen oder gedoppelten und dann von der Hüllsubstanz getrennten Kern vorstellend, ist aus intensiv sich färbenden, dicht zusammengebackenen, plattenähnlichen, mit schönen, grossen Kernen versehenen Zellen zusammengesetzt. An einzelnen Schnitten wird die Natur dieser in Gerinnsel eingeschlossenen Zellpartien sofort klar, da in denselben ihr continuirlicher Zusammenhang mit dem Endothel des Arterienrohres an der Basis des Zapfens, von der dem Rissrande abgekehrten Seite her, klar und deutlich zum Vorschein kommt. Während vom Rissrande her gegen die Basis des Zapfens das Endothel stets fehlt, ist es von der anderen Seite, von der Basis des Zapfens an, stets und schön erhalten und von gewöhnlicher Qualität. Diese zapfenartigen Gebilde sind die Durchschnitte des makroskopisch gesehenen, zarten, kernigen Anfluges zur Seite des Risses.

Betrachtet man die Enden der Rissränder noch etwas näher, so findet man, dass in denselben die einzelnen Lagen der Intima bald auf kürzeste, bald aber auch auf relativ recht weite Strecken hin auseinander klaffen, und sich dazwischen abgelöste Elemente der Intima in Form der grossen, schönen, aber nunmehr nur sehr wenig tingiblen Zellen und etwas feinstkörnige Masse vorfinden. Beide diese Materialien finden sich auch an der freien Fläche des Grundes, mag er nun von Intimagewebe oder der entblössten Elastica interna gebildet sein. Proliferations- und dergleichen Erscheinungen konnte ich da, ausser den in der Innenschicht des fixen Randes bereits geschilderten, nicht sehen.

Dagegen war mir bei sorgfältiger Durchmusterung der Intima in der nächsten Nähe der Rissränder eine Erscheinung auf-

gefallen, die ich in der übrigen Carotis und auch nicht in der anderen A. carotis wiederfinden konnte, und die deswegen mit dem Risse in irgend einer Weise zusammenhängen dürfte. Diese Erscheinung besteht nämlich darin, dass die sonst bis 0,37 Mm. dicke Intima da und dort etwas weniges geschwollen, und dann in ihrem Inneren von länglichen, bis $^2/_3$ der Dicke der Intima gleich hohen Spalten durchsetzt ist; sie werden nach innen und aussen von glatt darüber hinwegziehenden Bindegewebslagen der Intima umsäumt, und in ihre seitlichen Enden sind die Enden nicht nur auseinander gedrängter, sondern auch abgesetzter Bindegewebsschichten der Intima förmlich eingetaucht. Die seitlichen Enden der Spalten sind somit stets unregelmässig. Diese sind nun gefüllt mit einer in Carmin untingiblen, durch Eosin sofort roth färbbaren, feinst-körnigen, gehäuften, oder da und dort in Form eines Netzwerkes angeordneten Masse, der farblose Scheibchen oder Bläschen beigemengt sind. Kernhaltige, zellige Elemente wurden nicht gesehen. Die Intima der nächsten Umgebung ist vollständig normal. Von Rigidität ist da, wie auch in den übrigen Arterien keine Spur vorhanden. Mit Ausnahme der geschilderten Veränderungen an den Rissrändern und der nächsten Umgebung derselben finden sich Veränderungen weder an der Media, noch an der Adventitia vor.

Die geschilderten Beobachtungen an den Rissen dieses Falles, die sich an der A. subclavia und der A. carotis communis sin. jener Körperseite vorgefunden hatten, die offenbar der Angriffspunkt des gewaltigen Traumas gewesen ist, führen mich zu folgenden Schlüssen: Bei sehr schweren Traumen, die den menschlichen Körper treffen, können Arterien der getroffenen und geschädigten Körperseite Läsionen erfahren, die als Risse anzuerkennen sind. Bei dem Umstande, als das Individuum, von dem Momente an, wo es an seiner linken oberen Extremität vom Schwungradriemen erfasst, gedehnt und dann zu Boden geschleudert worden ist, bis zu seinem Ableben, keine weitere körperliche Emotion erfahren hatte, und bei dem Umstande, als sich auch nicht eine Spur irgend einer entzündlichen Veränderung an den Arterien und speciell auch nicht an Ort und Stelle der Läsionen der genannten Arterien vorgefunden hatte, erscheint es zweifellos,

dass dieselben mit dem Trauma direct zusammenhängen. Sie sind traumatische Risse, und können demgemäss als 4 Tage alte Risse angesehen werden.

Wenn von einem traumatischen Riss der Innenhäute einer Arterie gesprochen wird, so wird, wiewohl dies aus dem Gange vorliegender Mittheilung hervorgeht, damit nicht gemeint, dass eine Gewalt direct auf die Arterie einwirkt, oder dass, wie dies bei Verletzungen angenommen wird, ein von aussen andringender fremder Gegenstand die Continuitätstrennung der Gewebe der Arterien bewirkt. Ich möchte vielmehr nur im Allgemeinen die Rückwirkung schwerer Traumen, die den ganzen Körper oder bestimmte Regionen desselben betreffen, auf das Arteriensystem oder speciell auf eine Arterie in Betracht gezogen wissen. Den Mechanismus einer solchen Rückwirkung klar zu legen, ob und in welchem Zustande sich die betreffende Arterie befinden muss, damit sie einen Riss erleide, ob dieser durch einen von aussen nach innen fortgepflanzten Druck, oder ob der Riss, was mir am wahrscheinlichsten zu sein scheint, durch einen plötzlichen Rückstoss der unter erhöhtem Druck befindlichen Blutsäule, also durch einen localisirten Druck von innen nach aussen, der schon allein für sich als wirksames Trauma angesehen werden darf, erfolge, das lässt sich dem Arterienriss in der Leiche nicht ablesen; das ist eine dankbare Aufgabe experimenteller Untersuchung. In anatomischen Sinne kann man trotzdem auch dann, wenn man von einem vorangegangenen Trauma nichts erfahren hat, ganz gut von traumatischen Rissen sprechen. Weil dies aber nun bekannt ist, so kann im vorliegenden Falle um so mehr von traumatischen Rissen gesprochen werden. Nach dem Aussehen und der Ausbreitung derselben erfolgen sie von innen nach aussen, durchsetzen schräg die getroffenen Arterienhäute und reichen verschieden tief. Sie sind entweder Intima- oder Intima-Media-Risse. Da die Tiefe eines und desselben Risses von einem Ende zum andern, oder von den Enden her gegen die Mitte zu vorschreitend zunimmt, und die Form des Risses in einem Falle bald länglich, bald winklig, bald lappig erscheint, so dürfte es richtig sein, anzunehmen, dass der momentane Riss sich von der Entstehungsstelle aus, vielleicht allmälig, vielleicht auch rasch, erweitern kann, zum Mindesten im Momente des Ent-

stehens nicht die gefundene Ausdehnung besitzt. Dann erhellt aus dem vorliegenden Falle, dass eine vollständig gesunde Arterie durch ein gewaltig einwirkendes Trauma angerissen werden kann. Bei einem 4tägigen Riss klaffen schon die Ränder auseinander, und es finden sich an denselben Veränderungen, die allerdings einen Vergleich mit den experimentell erzeugten Rissen von gleicher Dauer nicht vollständig aushalten, und das hängt höchst wahrscheinlich mit der schrägen Richtung der Rissränder zusammen. Hierbei kommt es zur Ablösung des einen Randes, was in der That constant beobachtet wurde. Trotz viertägigem Bestehen zeigt der abgehobene Rand nur Erscheinungen der beginnenden Mortification, der fixe Rand aber allerdings eine nur mässige Endothelwucherung. Es erscheint auch wichtig, darauf hinzuweisen, dass bei dem Risse der Innenhaut der A. subclavia und der A. carotis comm. sin. entzündliche Veränderungen der Media oder Adventitia nicht beobachtet wurden. Auch der Ausbleib der Thrombenbildung ist merkenswerth, denn die eigenthümliche, körnige Füllmasse im Grunde des Risses der A. subclavia sin. und die gleich geartete Masse zwischen den von einander abgehobenen Lagen der Intima in den Randenden des Risses der Art. carotis commun. sin. dürften kaum einen Anspruch auf einen Thrombus machen, da sie dem aus den Spalten der gerissenen Intima- und Medialamellen entquillenden Gewebssaft mehr als geronnenem Blutmateriale entsprechen.

So weit sich Schlüsse aus einem Falle ziehen lassen, so möchte ich annehmen, dass es bei Rissen der Innenhäute einer Arterie auch zur Absplitterung des Endothelhäutchens an einem Rande kommen kann, wie dies an dem abgehobenen und dann sich umklappenden Rande des Risses in der A. carotis communis sin. beobachtet wurde; denn die zapfenartigen Gebilde hier sind nichts anderes, als das vom Ende dieses Rissrandes her auf eine Strecke hin abgelöste und sich dann aufkrempende Endothel, das in körniges Gerinnsel eingehüllt wird. Ob dieses ein zerfallendes Blutplättchenmaterial vorstellt, kann ich aus dem Aussehen desselben nicht entscheiden, denn bekanntlicher Weise hat es mit diesen Dingen an menschlichen Leichenobjecten ein geradezu sehr schwierig zu entscheidendes Bewandtniss. Diese Gerinnselbildungen entziehen

sich auch schon deswegen den Versuchen zu weiteren Schlussfolgerungen, weil sie eigentlich minimal sind und schon so zeitlich Merkmale des Zerfalles tragen. Sie liefern todtes Material, dessen Abschwemmung fast gesichert erscheint.

Dessentwegen und weil, wie bereits bemerkt wurde, an dem abgehobenen Rande Zeichen beginnender Mortification gesehen werden können, möchte ich glauben, dass es vielleicht bei längerer Dauer zur Ablösung und nachträglichem Abschliff desselben kommen dürfte.

Die adventitielle Hämorrhagie um den Riss in der A. subclavia sin. herum muss als Theilerscheinung des Trauma betrachtet werden. Bezüglich der eigenthümlichen Spaltbildungen in der Intima der A. carotis communis sinistra in der nächsten Nähe des Risses möchte ich mich nur vermuthungsweise dahin aussprechen, dass, bei dem Umstande, als sie gewiss keine nur irgend wie entzündliche Erscheinungen bedeuten, sie durch das schwere Trauma bedingte Continuitätstrennungen der Intimalagen vorstellen, die mit Gewebssaftgerinnsel gefüllt wurden, nachdem hierbei auch die Saftspalten der Intima eingebrochen waren. Bei der so vereinzelten Beobachtung messe ich vorderhand diesen Spalten in der Intima nur einen bedingten Einfluss auf den uns nunmehr interessirenden Gegenstand zu. Sie dürften nur nicht übersehen werden, da bei noch nicht genügend gekannten, pathologischen Vorgängen alles Gefundene verwehrtet werden muss. Es muss abgewartet werden, ob sich diese Spaltbildungen in anderen Fällen wiederholen; nur dann könnte ihnen eine sehr wichtige Rolle bei der Entstehung von Rissen der Arterieninnenhäute zugemessen werden.

Fall XX. Ganz frischer Riss der Innenhäute der Aorta ascendens und der A. renalis sinistra.

Am 18. Juni 1886 secirte ich die Leiche eines Maurers Namens Eichwald sub S.-No. 14698. Derselbe war 4 Stunden vor seinem Tode von dem Gerüste des zweiten Stockes eines neu zu erbauenden Hauses auf das Strassenpflaster herabgestürzt. Der Tod erfolgte, ohne dass der Mann noch zum Bewusstsein gelangt wäre, an Gehirnerschütterung. Neben Fracturen fast sämmtlicher Rippen, einzelner Wirbel und der Beckenknochen, acutem Oedem der Lungen, fanden sich Risse der Innenhäute, und zwar zunächst der Aorta ascendens. 3,8 Cm. überhalb der rechten Klappe, also an der convexen Wand der Aorta ascendens wird an der Innenfläche ein querer Riss von 20 Mm. Länge gesehen, der an

ruhenden Präparate sich als ein querer, streng abgegrenzter, nur ungleich dicker Blutstreifen kundgibt. Bei sehr leiser Biegung der betreffenden Wand verstreicht der Blutstreif und macht dem Risse Platz. Derselbe hat einen unteren, scharf vorspringenden und einen oberen Rand, an dem die tieferen, abgesetzten Lagen mehr vorragen als die inneren, so dass dieser Rand eine abschüssige Fläche vorstellt, die der untere Rand ganz deckt. Die Risswundfläche ist somit schräg von oben und innen nach unten aussen gerichtet und einem schiefen Spalte gleich. Dieser reicht am rechten, etwas breiteren und wie gesplitterten Ende des Risses bis in die tiefen Schichten der Media, und an seinem linken, zugeschärften Ende scheint nur die Intima geborsten zu sein. Jedenfalls nimmt die Tiefe des Spaltes vom linken nach dem rechten Ende zu, und ist hier die Adventitia ganz bestimmt nicht betheiligt, und auch die Media nicht ganz durchbrochen. Diese Verhältnisse entnahm ich dem Anblicke mit der Loupe. Des ausserordentlichen Werthes des Präparates wegen sah ich von der mikroskopischen Untersuchung desselben ab, da ich überdies von derselben nur die Bestätigung des makroskopisch Wahrnehmbaren erwarten konnte, das auch genügend erscheint.

Die Aorta ascendens und descendens ist fast vollständig zart, besonders Erstere ohne Spur einer chronisch entzündlichen Veränderung der Intima. Wie der Riss der Innenhäute der Aorta, weil mit Bedacht auf diesen Gegenstand, in der sorgfältig eröffneten Aorta vorgefunden wurde, so wurden nun in situ nach Herausnahme der Lungen und Unterleibseingeweide die übrige Aorta und ihre grossen Zweige sorgsam eröffnet. Alle diese bis auf die A. renalis sinistra wurden normal und unverändert befunden. In dieser Arterie wird sofort, beiläufig in der Mitte der Innenfläche (Fig. 41. a. r., Taf. VIII) der unteren vorderen Wand, ein etwas schräg verlaufender Riss (R) entdeckt. Derselbe ist 8 Mm. lang, hat einen leicht gewundenen Verlauf, was daran erkannt wird, dass die Ränder an den Enden auseinanderklaffen, und das Stück des Risses zwischen diesen beiden Stellen eine kleine Biegung (in der Figur nach abwärts, in situ nach aufwärts) macht. Der eine Rand (obere Rand in der Figur, der untere in situ) ist etwas vorspringend, wie ein ganz leichter Wulst anzusehen. Die Rissstelle ist im Allgemeinen etwas geröthet, sonst weder Thrombose dieser Stelle noch irgend eine Veränderung der Arterie selbst nachweisbar. (Die Figur wurde sofort nach der Section angefertigt. Hierauf wurde die Arterie in Alkohol erhärtet — die Rissstelle in Celloïdin gebracht und parallel dem Querdurchmesser der Arterie in Schnitte zerlegt.)

Bei mikroskopischer Untersuchung kam die mir schon bekannte Thatsache der etwas eigenthümlichen Structur eines Nierenarterienstammes wieder zu Gesicht. Die Intima desselben ist nämlich im Verhältniss zur Media und noch mehr zur Adventitia und den beiden Elasticis auffallend dünn und fast nur aus einer dünnen Lage von plättchenartigen Zellen mit wenig Grundsubstanz bestehend. An Querschnitten springen die oberflächlichsten Zellen buckelförmig vor. Die Elastica interna ist an Querschnitten

wellenförmig gebogen und einem unregelmässigen Papillensaum nicht unähnlich. Sie ist im Durchschnitte 0,016—0,020 Mm. dick. Sie besteht aus dicht geflochtenen, derben, der Länge nach angeordneten, elastischen Bündeln, die durch feinere elastische Fasern zusammengehalten werden, und zwischen denen einzelne, der Länge und der Schräge nach gelagerte, längliche, spindelige und dreieckige Zellen mit feinstfaseriger Grundsubstanz sich vorfinden. Nach aussen wird die Elastica interna begrenzt durch eine deutliche sogenannte gefensterte Membran. Wird nun diese als Elastica interna betrachtet, so ist die derb elastische Innenschicht derselben eine ungewöhnlich dicke und elastische Tiefenschicht der Intima. Da auf dieser die Endothelschicht nur locker haftet, und für Arterien von dem Caliber der A. renalis eine elasticaartig gebaute Grundschicht der Intima nicht bekannt ist, so rechne ich sie doch der Elastica interna zu. Sie hebt sich sammt der gefensterten Membran sehr leicht von der Media ab, und zwischen ihnen beiden finden sich nur zarte und sparsame elastische Fasern, lockere Grundsubstanz und einzelne aufstrebende Muskelzellen vor, die zusammengenommen eine kaum 0,01 Mm. dicke, innerste Schicht der Media ausmachen. Die Media ist 0,38 Mm. dick, aus querverlaufenden Muskellagen zusammengesetzt, zwischen denen der Quere nach ausgespannte, zarteste elastische Fasern ziehen. Diese Letzteren hängen mit der Elastica externa zusammen, die bis 0,06 Mm. dick ist und aus längs verlaufenden dichten, derben, elastischen Fasernbündeln besteht. Die Adventitia ist unverhältnissmässig, nämlich bis 0,9 Mm. dick, besteht aus faserigem Bindegewebe, elastischen Fasern und getrennten, der Schräge nach angeordneten Muskelbündeln, die wie eine Spirale die Arterie umwinden.

Bei Untersuchung der Rissstelle ergibt sich, dass an den äussersten Enden nur die Intima gesprengt ist. Dies sehe ich bloss an 3—4 Schnitten jeden Endes; die folgenden Schnitte zeigen schon, dass auch die Elastica interna und Media durchrissen sind. Die Tiefe des Risses und vorzüglich die Form der Ränder ist aber nicht überall gleich. Die den mittleren, nicht klaffenden Stellen des Risses entnommenen Präparate zeigen, dass der eine Rand (leider habe ich bei Einbettung in Celloidin vergessen, die Ränder ihrer Richtung nach am Celloidinklotze zu

bezeichnen) klappenartig den anderen abschüssigen Rand deckt. An diesem gehen die äussersten Mediaschichten continuirlich über in die gleichen Lagen des anderen Randes. Die nächstinneren, schon abgesetzten treten immer mehr und mehr zurück, bis dass auf den Enden der innersten Lagen die abgesetzten und eingeringelten Enden der Elastica interna und der Intima zu liegen kommen. An dem anderen zungenförmig abstehenden, d. h. unterminirten Rande sind die Intima und die Elastica interna auf eine relativ weite Strecke abgelöst, so dass man erst, vom Ende der innersten abgesetzten Mediaschicht etwas entfernt, die eingezogenen Enden der Intima und Elastica interna nachweisen kann. Während der erstere Rand auch nicht eine Spur einer Veränderung zeigt, ist der andere Rand, soweit er unterminirt ist, etwas röthlichgelb gefärbt, und die abgesetzten und geringelten Enden der Mediaschichten in ein kaum tingibles, knäuelartig verworrenes Gewebe umwandelt.

An den etwas klaffenden Stellen des Risses reicht dieser bis auf die Elastica externa. Die Ränder stehen bis auf 0,4 Mm. auseinander. Der eine Rand ist wieder unterminirt und nach dem Lumen der Arterie emporgerichtet und sonst so beschaffen, wie der gleiche Rand an der zuvor beschriebenen Rissstelle, nur dass sich hier keine von einem Rand zum anderen sich fortsetzende äusserste Mediaschicht vorfindet. An der Basis des Risses liegt die Elastica externa vor. Der Rand ist ziemlich steil, und, da die Enden der einzelnen abgesetzten Lagen etwas mehr vorspringen, am Durchschnitt fein gezackt. Die Endpartien der abgesetzten Innenhäute sind ebenfalls gelblichroth imbibirt. Aus den klaffenden Stellen des Risses habe ich auch Präparate gewonnen, die wohl Alles das zeigten, was soeben geschildert wurde, aber ausserdem noch die eigenthümliche Erscheinung, dass innerhalb der Media beider Ränder, unweit der abgerissenen Enden, längliche, verschieden geformte, mit förmlichen Fortsätzen versehene, leere Spalten gesehen werden, die in folgenden Schnitten gegen die Enden zu immer länger werden und endlich zwischen den Medialagen sich öffnen. Die in sie hineinragenden Enden der abgesetzten Medialagen sind auch etwas röthlichgelb verfärbt und minder tingibel, als das normale, benachbarte Gewebe. Sie sind nur Fortsetzungen des Rissspaltes zwischen die Mediaschichten hinein.

Aus diesem Falle geht wieder hervor, dass durch ein heftiges Trauma die Innenschichten nicht nur der Aorta, sondern auch einer A. renalis eingerissen werden können. Der Riss erfolgt im Allgemeinen in schräger Richtung, von innen nach aussen, und dann, wie in der A. renalis, auch mit horizontaler Abzweigung zwischen die einzelnen Lagen der durchrissenen Mediaschichten. Die vorgefundene Läsion gleicht einem förmlichen Platzen der Innenhäute, wobei eine von einem Punkte aus rasch vorschreitende Vergrösserung des Risses einbegriffen erscheint. Bei dem Umstande, als der Riss der Intima nicht correspondirt mit dem der Media, könnte es nicht unwahrscheinlich sein, dass nach Erwägung namentlich der Structurverhältnisse der A. renalis und des Aussehens der Rissränder, einem Einriss der Elastica interna und der Media das Platzen der Intima folgt. Trotzdem der Riss nur 4 Stunden alt ist, wurde doch die Verfärbung des abgehobenen Randes auffällig. Ueber weitere Beziehungen der Risse in diesem Falle zu etwaigen Folgeveränderungen sich auszusprechen, wäre sehr müssig.

Ich kehre mich nun zu den Fällen, die geheilte Risse der Arterieninnenhäute darbieten, und deren stehen mir auch einige zur Verfügung. So zunächst folgender Fall:

Fall XXI. Grosser, geheilter Intimariss der Aorta ascendens.

Präp. No. 1063, herrührend von der Section sub No. 1689, am 12. Mai 1866, betreffend einen 69jährigen Knecht.

Bei demselben fanden sich reichliche malacische Herde der Corticalsubstanz des Gehirns, fast vollständig obturirende embolische Thrombose der rechten Art. fossae Sylvii, eine Struma nodosa, Ossificationen der rechten Pleuraschwarte, pigmentirte Narben der ödematösen und in den Unterlappen von derberen, blutreichen Herden durchsetzten Lungen, ein silbergroschengrosser, zottiger, oberflächlicher Sehnenfleck an der Vorderfläche des Herzens, etwas verdickte Klappen, granulirte Nieren, ein alter obsoleter Echinococcus in der Tiefe des rechten Leberlappens und folgende Veränderung der Aorta.

Diese ist, sowie die ersten drei grossen Aeste, im Allgemeinen etwas erweitert, da jene über den Klappen 9,5, in der Mitte des aufsteigenden Theiles 12 Ctm., im Arcus 10 Ctm., und im absteigenden Theil 8—9 Ctm. im Umfang misst. Die Innenfläche ist allenthalben runzlig, von sklerotischen Plaques verschiedener Grösse und Form durchsetzt, und, so wie ihre übrigen Häute, im Allgemeinen verdickt. Nur an der Innenfläche der convexen Wand des aufsteigen-

den Theiles findet sich ein länglich-ovaler, leicht nach vorwärts gekrümmter Substanzverlust, der im Ganzen 6,5 Ctm. lang ist; das untere, fast spitze Ende desselben befindet sich 2,4 Ctm. überhalb der Commissur der rechten und hinteren Aortenklappe. Das obere Ende ist breiter und stumpfer als das untere. Die Breite des Substanzverlustes beträgt in der Mitte seiner Höhe 18 Mm., nimmt nach dem unteren Ende mehr als nach dem oberen ab. Die Ränder des Substanzverlustes sind glatt, gerade oder grob gezackt, stellenweise etwas steil, stellenweise gegen den Grund abfallend. Dieser ist also gegen die Ränder zu ein ganz wenig vertieft, grösstentheils glatt, nur da und dort von unregelmässig gestalteten, wie narbigen Einsenkungen durchsetzt; er ist durchaus, wie das Spirituspräparat es noch deutlich zeigt, fast sehnig weiss gefärbt, und zwar auffallend im Verhältnisse zur übrigen, gelblich gefleckten, mattweissen Intima. Die Aortenwand erscheint an der Stelle des Substanzverlustes etwas weniges dünner, als sonst.

Die mikroskopische Untersuchung wurde an einem 8 Mm. hohen Stück, das nahe der Mitte des Substanzverlustes entnommen worden war, vorgenommen, so dass alle Schnitte die Basis, den Rand des Substanzverlustes und die benachbarte Aorta, in einer der Querachse der Aorta ascendens parallelen Richtung getroffen, enthielten. Der Rand wird gebildet von der fast 2 Mm. dicken Intima, die nach der Basis des Substanzverlustes schief abgesetzt erscheint, so dass die innersten Lagen zuerst, die tiefsten zuletzt enden, und die Enden dieser sich noch auf eine kürzeste Strecke hin, wie ein zungenartiger Ausläufer, auf der Basis vorschieben. Die Intima ist derbfaserig; sie besteht aus mehreren Lagen von sclerotischem Bindegewebe, das in Form von in verschiedenen Richtungen sich kreuzenden Bündeln angeordnet erscheint. Zwischen diesen sind die bekannten länglichen, spindelförmigen oder sternförmigen Spalten zu sehen, in denen 1—3 kernige Elemente zum Vorschein kommen. Bevor die Intima gegen die Basis zu abfällt und 0,2 Mm. von dem abgesetzten Rande entfernt, findet sich sowohl in der Mitte der inneren, wie auch der mittleren Lagen je ein grösserer Spaltraum, der mit freien Kernen und Fettdetritus gefüllt ist, während in die äusseren Lagen, von der Media her, ein zart büschelförmig sich verzweigendes Granulationsgewebe vorgedrungen erscheint. Nach Vergleich mit den benachbarten Schnitten lässt sich dasselbe, nach der vom Rande abgekehrten Seite zu, bis in die Adventitia hinein verfolgen. Die Elastica interna erscheint von demselben auf eine kurze Strecke durchbrochen. An dem schief abfallenden Rande des Substanz-

verlustes sind die derben Intimalagen so abgesetzt, dass die Enden der äusseren Lagen unter denen der nächstfolgenden inneren Lagen dachziegelartig hervorragen. Bis an die Enden bleibt die derbfaserige Structur der Intima gewahrt. Die Basis des Substanzverlustes wird gebildet von einer im Durchschnitte 0,2 Mm. dicken, ganz gleichmässig geformten Schicht eines ausserordentlich zartfaserigen Bindegewebes, hinter der sofort die ganz unversehrte Elastica interna zur Ansicht gelangt und auf die nach aussen zu die gewöhnlich beschaffene Media folgt. Die zartfaserige Bindegewebsinnenschicht setzt sich noch fort, wie ein Ueberzug, auf die abgesetzten Enden der Intimalagen des Randes. Es fällt hier sofort der gewaltige Unterschied zwischen der Struktur dieses Häutchens und der der derben sclerotischen Intima auf, wie auch der Umstand, dass die Enden der derben Lagen der abgesetzten Intima mit den vorbeiziehenden, so ausserordentlich zarten Fasern des neugebildeten Häutchens unter einem nach aussen geöffneten, stumpfen Winkel zusammenstossen.

Die Erklärung dieses Substanzverlustes lässt gar keinen Zweifel zu. Er ist, wie dies sofort schon bei der Section von weil. Prof. Heschl nach dem makroskopischen Aussehen erkannt wurde, ein geheilter Riss der Innenhäute der Aorta ascendens und, wie die nunmehrige mikroskopische Untersuchung zeigt, ein geheilter Riss der Intima. Der vorliegende Fall gleicht vollständig denen, die von v. Recklinghausen, Zahn und von Zuurdegg beobachtet worden waren. Ueber die traumatische Natur eines solchen Intimarisses in dem bei Besprechung des Falles XX gegebenen Sinne dürften ebenfalls keine Zweifel obwalten. Aus dem Umstande, dass chronisch entzündliche Veränderungen der Arterienwand in der nächsten Umgebung des Risses sich vorfinden, und dass an Ort und Stelle des Risses dergleichen Veränderungen sowohl in der Media, wie auch in der Adventitia gefehlt haben, geht hervor, dass gesunde Partien der sonst chronisch entzündeten Arterienwand einreissen können. Dafür spricht auch die nun beträchtliche Breite des Substanzverlustes. Dass dieselbe nur dadurch zu Stande kommen würde, dass, wie Zuurdegg meint, die Ränder des Risses sich allmälig zurückziehen, scheint mir nicht ganz ausgemacht zu sein. Bei

den vorgeführten, frischen Rissen ist constant beobachtet worden, dass die Intima, besonders an dem einen Rande, in weiterer Strecke als die tieferen Lagen abgesprengt erscheint, und dass an den Enden der Risse, wo nur die Intima betroffen erscheint, der Rissrand derselben abstehend und unterminirt ist. Andererseits ist auch gesehen worden, dass die abstehenden Ränder wiewohl noch sehr frischer Risse doch Andeutungen regressiver Veränderungen dargeboten haben. Ich meine deswegen, dass die grössere Breite heilender und geheilter Risse der Innenhäute einer Arterie nicht bloss durch ein actives Zurückweichen der an einem Ende mit abgesetzten, contractilen Elementen ausgestatteten Ränder, sondern auch zugleich durch einen Abschliff der unterminirten Ränder bewirkt werde.

Eine weitere sehr wichtige Frage ist die, wodurch die Behäutung der Rissspalte besorgt wird. Offenbar durch das Bindegewebshäutchen, das die Basis des Substanzverlustes überzieht und sich an die Ränder desselben anlegt. Wiewohl ich an einem älteren Spirituspräparate arbeitete, und somit nicht ein beweiskräftiges Bild über die Herkunft des Häutchens gewinnen konnte, so ist es klar, dass dasselbe einer Wandschichte der Arterie nicht entspricht, sondern ein neugebildetes ist. Es hat vorzüglich auch nicht im Entferntesten eine Aehnlichkeit mit einer normalen, oder, soweit mich die Kenntnisse über die bekannten Erkrankungen der Aorten-Intima belehren, mit einer solchen kranken Intima. Indem nun die Elastica interna ununterbrochen und unverändert hinter dem Häutchen hinzieht, indem dieses in continuirlicher Fortsetzung die abgesetzten Intimaenden überzieht, sich seiner Structur nach wesentlich von der Intima an ihren Enden unterscheidet und da, nach der Beschreibung des Verhältnisses des Intimaendes zu dem neugebildeten Häutchen, doch nur von einer Ueberhäutung die Rede sein kann, so möchte ich behaupten: dass dasselbe nicht von der Elastica, nicht von der Media und auch nicht von den vorliegenden Intimaenden aus neugebildet wurde. Da ich aber der Eigenthümlichkeit des Präparates wegen den Zusammenhang des Häutchens mit der eben defecten, innersten und Endothelschicht der angrenzenden Aorta nicht nachweisen kann, so halte ich es in diesem Falle für sehr wahrscheinlich (weil ja eben jede andere Quelle ausgeschlossen

erscheint und an einen organisirten Thrombus schon gar nicht gedacht werden kann), dass das neugebildete Häutchen seine Herkunft von einer Wucherung der Endothelschicht der Aorta datirt. Hierfür würden auch die diesbezüglichen Beobachtungen und experimentell erwiesenen Thatsachen Zahn's sprechen.

Endlich erfahren wir aus dem vorliegenden Falle, dass, wiewohl ein Intimariss vorliegt, der geheilt ist, ein Aneurysma sich nicht entwickelt hatte.

Fall XXII. Geheilter Riss der Intima, der Elastica interna und des grössten Theiles der Media in dem Anfangsstück der Aorta descendens. Angehendes Aneurysma. (Präp.-No. 1397.)

Dieser Fall betrifft einen 48jährigen Mann, der am 17. Juni 1868 von Prof. Heschl obducirt worden war.

Es fanden sich beiderseits Hydrothorax, Oedem der Oberlappen, Compressionsatelectase der Unterlappen, indurirte Lungen, sehr beträchtliche Hypertrophie des ganzen, und namentlich des linken Herzens. Laut Protokoll: „Das Herz auf das Dreifache vergrössert, insbesondere sind es die Wandungen des linken Ventrikels, die vielleicht auf's Dreifache ihrer normalen Dicke angewachsen sind. Die Papillarmuskeln von zahlreichen Schwielen durchsetzt. Das Herzfleisch hat einen Stich in's Gelbliche und einen eigenthümlichen Glanz (doch keine Amyloidreaction); Klappen normal;" — sonst leichte Induration der Leber und der Milz —, granulirte Nieren —, chronischer Magen- und Darmcatarrh.

Das vorliegende Präparat (Fig. 42, Taf. VIII) stellt das Anfangsstück der Aorta descendens mit dem obliterirten, bandartigen, 14 Mm. langen und 2,5 Mm. dicken Ductus Botalli und dem Stamm der A. pulmonalis, und die Stümpfe der beiden Aa. pulmonales vor. Dasselbe zeigt Folgendes: Hinter und etwas weniges nach aussen oder links von der 11 Mm. langen, 2 Mm. breiten Insertionsstelle des obliterirten Ductus Botalli an der Aortenwand (Fig. 42 f. d. B.), die durch die gewöhnliche Einziehung gekennzeichnet ist, findet sich an der Innenfläche des Anfangsstückes der Aorta descendens eine im Ganzen halbmondförmige, grubige Vertiefung, zu der eine gleichgestaltete Oeffnung mit einem hinteren concaven und einem vorderen, durch eine vorspringende, abgerundete Zacke unterbrochenen, convexen Rande führt. Beide Ränder der Oeffnung stossen nach links unter einem spitzen Winkel zusammen, der die linke Grenze derselben vorstellt. Die rechte Grenze ist etwas abgestumpft, und ein ganz wenig abgerundet. Der hintere concave Rand misst vom rechten Ende bis zur grössten Ausbiegung 14 Mm. Die grösste Breite der Oeffnung beträgt 5 Mm. Der vordere convexe Rand ist glatt, wulstig und über dem Grunde etwas vorspringend; knapp vor demselben ist die Intima in Form eines fast 6,5 Mm.

breiten, halbkreisförmigen Wulstes (Fig. 42 w) verdickt. Die dem hinteren concaven Rande benachbarte Intima ist vollständig unverändert. An diesem Rande lassen sich bezüglich der Beschaffenheit desselben drei Abschnitte unterscheiden. Der linke Abschnitt ist glatt, stumpf, vorspringend und leicht unterminirt; der mittlere Abschnitt ist auch glatt, schärfer und nur leicht vorspringend. Der rechte Abschnitt zeigt die Eigenthümlichkeit einer Verdoppelung, indem sich von dem rechten Ende des mittleren Abschnittes nach hinten ein zackiger, in einem längeren Bogen gekrümmter, und nach vorn zu ein niedrigerer, dicker, glatter, steiler Rand abzweigen. Dieser krümmt sich nach kurzem Verlaufe gegen den entsprechenden Theil des vorderen Randes und zieht dann parallel und längs desselben bis zum rechten Ende der halbmondförmigen Oeffnung, woselbst auch der zweite zackige Rand endigt (siehe Fig. 42, Taf. VIII). Die Oeffnung führt in eine Ausbuchtung oder grubigen Vertiefung der Aortenwand, deren Grund aus der hinteren Wand der Aorta, an der entsprechenden Stelle, flachhalbkugelig hervorragt (Fig. 48, Taf. VIII). An seiner hinteren Fläche zeigt derselbe eine quere, flache Furche, und knapp vor und links von ihr inserirt sich das Ligam. arteriosum. Die Ausbuchtung ist nicht gleich tief; sie ist entsprechend der linken Hälfte derselben 1 Ctm. tief; entsprechend der rechten Hälfte ist sie etwas seichter und zwar in soweit auch ungleichmässig, als sie durch den niedrigeren, glatten Randzweig des rechten Abschnittes des ganzen hinteren convexen Oeffnungsrandes wie durch eine Stufe abgetheilt erscheint in eine vordere und eine hintere, besonders seichte Hälfte, welche letztere nach hinten zu von dem zackigen Randzweig umgrenzt wird. Die Wand der Ausbuchtung ist etwas dünner, als die der übrigen Aorta. Ihre Innenfläche ist glatt, weiss glänzend und setzt sich in gleicher Beschaffenheit continuirlich fort in die freie Fläche der Ränder, und vermittels dieser übergeht sie in die Innenfläche der Aorta. Die Aussenfläche ist von der Adventitia gebildet, die continuirlich in die der übrigen Aorta sich fortsetzt. Die Innenfläche dieser Letzteren ist an einzelnen Stellen von sklerotischen Verdickungen (Fig. 42 w_1 w_1, Taf. VIII) durchsetzt, sonst ganz glatt.

Die mikroskopische Untersuchung wurde an Reihenschnitten eines 3 Mm. breiten Streifens vorgenommen, der aus der Mitte vorliegender Aortenausbuchtung, in der Richtung des Pfeiles, herausgeschnitten wurde, und dann von Schnitten, die, um das Präparat zu schonen, mit dem Doppelmesser in derselben Richtung dem seichtesten Theil entnommen waren. Die Schnitte aus ersterem Stücke hatten selbstverständlich den vorderen wulstigen, den hinteren etwas unterminirten Rand der Eingangsöffnung und die Wand der Ausbuchtung getroffen. Der Erstere wird gebildet (Fig. 44, Taf. VIII) von der etwas schief abgesetzten hochgradig sklerotischen Intima (Fig. 44i) und den abgesetzten beiden inneren Dritttheilen der Media (Fig. 44 m), deren Endabschnitte von dem äusseren Dritttheil der Media (Fig. 44 m_1) durch einen

sehr niedrigen Spalt (Figur 44 sp) getrennt sind, der mit zartfaserigem, lockeren, spärliche Kerne und einzelne schräg gestellte Muskelzellen führenden Bindegewebe ausgefüllt erscheint. Die Enden der abgesetzten Intimalagen sind genau so beschaffen, wie die in dem Fall XXI, indem die der äusseren vor den nach innen zu nächstfolgenden dachziegelförmig vorragen. Der Rand des abgesetzten Mediaabschnittes ist senkrecht und in demselben die nach aussen umgeringelten Enden der elastischen Fasern und Lamellen, und zwischen ihnen noch die letzten Muskelzellen sichtbar. Das äussere Dritttheil der Media setzt sich von diesem Rande her continuirlich in die Wandung der Ausbuchtung fort, und zwar bis hart an den entgegengesetzten, concaven Rand der Eingangsöffnung, und erscheint hier so unterbrochen (Fig. 45 m_2, Taf. VIII), dass die zackig vorragenden Enden desselben unter den scharfen, leicht unterminirten, concaven Rand zu liegen kommen. Wiewohl die äussere Mediapartie, soweit sie in der Wand der Vertiefung sich vorfindet, eine auffallende Dehnung und Verzerrung der kaum mehr zusammenhängenden, elastischen Fasern und eine ganz besonders deutliche Verlängerung der Muskelzellen darbietet, so wird noch ausserdem eine entschiedene Verjüngung derselben gegen ihr Ende unter dem concaven Rande beobachtet. Das Verhalten des äusseren Dritttheils der Media an diesem Rande ist an verschiedenen Stellen der Vertiefung ein verschiedenes. An diesem Rande erscheint nämlich auch die fast senkrecht abgesetzte, so ziemlich gewöhnlich beschaffene Intima und dicht dahinter die ihrer ganzen Dicke nach abgesetzte Media. Die Enden der mittleren Lagen springen am meisten vor, so dass der Mediastumpf spitzwinklig oder spitzkantig gestaltet ist, wobei die Endabschnitte der tiefsten oder äussersten Lagen durch einen breiten Spalt (Fig. 45 s p_1) von den nächst inneren abgedrängt und nach aussen zu umgebogen erscheinen (Fig. 45 m_3). Dieser Spalt trennt auch die Enden der Medialage der Wand der Aushöhlung und die Enden der äussersten Medialagen des concaven Randes. Er ist mit gleichem Materiale ausgefüllt, wie der Spalt in dem Mediastumpf des convexen Randes. An den dem seichteren Abschnitt der Aushöhlung entsprechenden Schnitten des zur Untersuchung entnommenen Stückes sieht man noch einzelne elastische Fasern mit glatten Muskelzellen, also Mediabestandtheile,

brückenartig ausgespannt zwischen dem Ende der Mediaschicht der Ausbuchtung einerseits und den darüber verlaufenden Endabschnitten des Mediastumpfes und den gegenüberstehenden umgeschwungenen Enden der äussersten Medialagen andererseits, wie dies auch die Figur 45, Tafel VIII zeigt. An den dem tieferen Abschnitt der Ausbuchtung entsprechenden Schnitten ist dagegen eine solche Verbindung zwischen den vorhin bezeichneten Enden ganz abhanden gekommen. Indem hier auch die äussersten Lagen der Media in der Randpartie nicht mehr abgesprengt erscheinen, sondern mit den anderen innig verbunden und mit ihnen gleichmässig abgesetzt sind, so erscheinen nunmehr **der Mediastumpf des concaven Randes und das Ende der Medialage der Ausbuchtung vollständig von einander getrennt**, letzteres fast spitz auslaufend. Da die Ausbuchtung gegen ihre linke Grenze zu noch vertiefter und ihre Wandung verdünnter ist, so würde zu erwarten sein, dass hier das Ende der Medialage der Wand der Ausbuchtung nicht nur von dem Ende der abgesetzten Media des concaven Randes absteht, sondern auch in der horizontalen Ebene abgerückt erscheint, und dass die Wand der Ausbuchtung gegen den concaven Rand zu einer Medialage vollständig entbehrt. Dafür spricht auch, dass hier der concave Rand höher und vorspringender ist, und sich hier eine wirkliche Ausbuchtung vorfindet. Nach aussen wird die ganze Ausbuchtung umschlossen von der Adventitia, die sich in ganz gleicher und fast unveränderter Weise in die Adventitialschicht der Ränder und, darüber hinaus, in die der übrigen Aorta fortsetzt. Sehr bemerkenswerth ist der Umstand, dass die Adventitia hinter dem steilen concaven Rand von recht erheblichen Pigmentmassen durchsetzt ist.

Die innere Auskleidung der Ausbuchtung wird gebildet von einer ziemlich dicken Schicht eines wesentlich von der Intima und der Media und der Adventitia verschiedenen Gewebes. Sie kleidet nicht nur den Boden der Vertiefung und Ausbuchtung aus, sondern überzieht auch die abgesetzten Enden der Media und Intima beider Ränder, und setzt sich noch auf eine kurze Strecke zungenartig auf die Intima des convexen Randes fort (Figg. 44, 45 J. J.). Sie besteht aus einer feinstfaserigen Grundsubstanz, in deren Maschenräumen spindlige und Faser-Zellen sich vorfinden. Das Verhältniss zwischen Grundsubstanz und

Zellen ist insofern etwas verschieden, als, gegen die Mitte des Bodens der Vertiefung zu, die fascrige Substanz überwiegt, und die Zellen oder ihre Kerne sparsamer zur Ansicht kommen. Gegen die Randpartien ist das Verhältniss umgekehrt. Hier überblickt man auch (Fig. 46, Taf. IX) das Verhältniss der Innenschicht zu den Enden der Intima und Media. Die Richtung der hier zumeist schönen, spindeligen Zellen kreuzt sich mit der der abgesetzten Lagen der Intima und der der elastischen Fasern und Lamellen der Media unter einem nach aussen offenen und stumpfen Winkel. Diese pflanzen sich förmlich ein in die hinwegziehende und überhäutende Innenschicht der Ausbuchtung, ohne dass sie selbst und ihre nächsten Fortsetzungen in der Intima und Media auch nur eine Spur von irgend welcher entzündlichen, degenerativen oder dergleichen Veränderung darbieten würden. Wenn auch die Innenhaut mit der Medialage der Ausbuchtung fest verwachsen ist, so ist doch die Grenze zwischen beiden sehr deutlich abgesteckt. Die Innenschicht zieht auch an den Füllmassen der Spalten in den Mediis beider Ränder vorbei, ohne dass eine Untermengung beider bemerkbar wäre.

An den Doppelschnitten, die der seichten und stufenartig unterbrochenen Partie der Vertiefung der Aortenwand entnommen sind, sieht man, dass entsprechend dem gezackten, concaven Rande die Intima plötzlich verdünnt ist, an dem stufenartigen Absatz der dünne Rest der Intima und die innersten Medialagen abgesetzt sind, und an dem konvexen Rand sich ganz dasselbe Bild darbietet, wie in den früher untersuchten Schnitten. Indem hier auch die Vertiefung von einer gleichgearteten Innenschicht wie dort ausgekleidet erscheint, so ergibt sich die Zusammensetzung der Wand der äussersten, rechten Partie der Vertiefung, und zwar von innen nach aussen gezählt, wie folgt: Am konkaven, gezackten Rand: Intima, Media, Adventitia; am zunächst zugehörigen Theil der Vertiefung: Innenschicht, tiefe Intimaschicht, ganze Media und Adventitia; in dem zunächst folgenden, durch den Absatz abgegrenzten Theil, der an dem mikroskopischen Schnitte viel breiter ausfällt, als an dem makroskopischen Präparate, wo der convexe Rand und der des stufenartigen Absatzes an einander gelagert scheinen, finden sich: Innenschicht, äussere Hälfte und vielleicht noch mehr der Media und Adventitia; am con-

vexen Rande und an einer sehr schmalen Zone: Innenschicht, Intima, Media und Adventitia. Am konkaven Rande ist die Innenschicht der Intima fast senkrecht und an dem Stufenrande sind die tiefe Intima und innerste Media etwas schräg abfallend abgesetzt. Die Enden der abgesetzten Schichten verhalten sich zu der überhäutenden Innenschicht genau so, wie dies früher angegeben wurde.

Wenn ich die Beschreibung der gefundenen Vertiefung und Ausbuchtung an einer Stelle der Aorta descendens in dem vorliegenden Falle etwas ausführlicher gegeben habe, so geschah es, um mir eine längere Erklärung zu ersparen. Ein Blick auf die naturgetreue Abbildung, Fig. 42, Tafel VIII, sagt, dass es sich hier um einen geheilten Riss der Innenhäute der Aorta handelt, und wenn ich die Befunde an den mikroskopischen Präparaten zu einem stereoskopischen Bilde zusammenfasse und dabei die Eigenthümlichkeiten, die an frischen, notorischen Rissen der Innenhäute einer Arterie beobachtet wurden, berücksichtige, so dürfte die Construction der vorgefundenen Veränderung der Aortenwand nicht schwer werden.

Zunächst spricht die Form dafür, dass eine Continuitätstrennung der Innenhäute in querer Richtung, paralell mit der Querachse der Aorta, stattgefunden hatte. Versucht man die Ränder aneinander zu passen, so erkennt man sofort, dass die Innenhäute nicht in gerader, sondern in schräger Richtung abgesetzt erscheinen. Der vordere oder convexe Rand ist der abschüssige, der hintere oder concave Rand dürfte der überhängende gewesen sein. Nach der Beschaffenheit des Bodens der Vertiefung und Ausbuchtung wird fast zweifellos behauptet werden können, dass, bezüglich der Tiefe der Continuitätstrennung, der Befund, der bei frischen notorisch mechanischen oder traumatischen Rissen gesehen wurde, sich hier wiederholt. Gegen das linke Ende war die Intima und die Media, nach rechts zu die Intima und die Innenschichten der Media und knapp am rechten Ende nur die Intima eingerissen worden. Wenn überhaupt Etwas für die traumatische Natur der vorfindlichen Vertiefung der Aortenwand sprechen könnte, so sind es die soeben berührten, verschiedenen und gradatim vorschreitenden Tiefenverhältnisse der Continuitätsstörungen der Innenhäute und vielleicht auch die nachgewiesenen Pigmentmassen der Adventitia unter dem einen Rande

der Vertiefung, da wir ja auch an dem einen frischen Risse der A. car. sin. des Falles XIX während desselben entstandene, frische Blutungen in der Adventitia nachweisen konnten. Man kann sich auch ungezwungen vorstellen, dass der Riss sich von einer, nämlich der linken Seite nach rechts fortgesetzt habe.

Wenn man den rechten Endabschnitt in Betracht zieht, so kann man nicht umhin, den vorgefundenen Intimadefect zwischen dem gezackten Rande und dem Absatz mit dem grossen Intimadefect des Falles XXI in eine Parallele zu stellen und anzunehmen, dass sie Beide in gleicher Weise zu Stande gekommen sind. Offenbar scheint das rechte Ende des Risses so beschaffen zu sein, dass hier wohl neben der Intima auch die innersten Lagen der Media eingebrochen waren, dass aber auch die Intima an dem einen, nämlich dem convexen Rande, noch auf eine Strecke von der Media abgelöst wurde.

Das grösste Interesse heftet sich jedoch an den Umstand, dass Heilung des Risses und Folgeveränderungen derselben beobachtet werden können. Die erstere erfolgt gewiss durch Ueberhäutung der Rissränder und der Rissbasis von Seiten der vorgefundenen Innenschicht der Vertiefung und Ausbuchtung. Während in dem Falle XXI die gleichbedeutende, neugebildete Schicht bereits mehr faserigen Charakter besessen, kommt hier in diesem Falle der mehr zellige Charakter derselben zur Anschauung. Aus denselben Gründen, wie im Falle XXI, muss die Bildung der Innenschicht als eine Neubildung aufgefasst werden, deren Quelle gewiss nicht in die Intima oder Media oder Adventitia, sondern in die Endothelschicht der Intima versetzt werden muss. Zum mindestens geht aus dem Befunde hervor, dass sie kein entzündliches Product, im gewöhnlichen Sinne des Wortes, oder die gestreckte, vernarbte Intima sei, da, abgesehen von den bereits angeführten Umständen, die gegen diese Vorstellung sprechen, noch die Thatsache bemerkt werden muss, dass in der neugebildeten Innenschicht weder Gefässchen, noch obliterirte Reste derselben, in Form der bekannten sich verzweigenden Kern- und Zellstränge, die in einer narbigen Intima kaum je fehlen, haben nachgewiesen werden können. Wir nahmen im Fall XXI an, dass neben der Ueberhäutung von Seiten der neugebildeten Innenschicht ein Abschliff des überhängenden Randes stattfinde, was auch mit Beob-

achtungen aus Fall XIX und XX, so weit dies überhaupt geht, begründet wurde. In vorliegendem Falle ist nach der Beschaffenheit der Ränder anzunehmen, dass der eine Rand ganz bestimmt abschüssig war; — und es dürfte, da dies für verschieden tiefe Rupturen verschiedener Arterien erwiesen wurde, gerechtfertigt sein, anzunehmen, dass die Risse der Innenhäute schräg durch die Dicke der Wandung greifen. In vorliegendem Falle war ein solcher Riss höchst wahrscheinlich vorhanden, und, da der eine Rand ganz bestimmt abschüssig ist, so wird der andere überhängend gewesen und in früher angedeuteter Weise nach und nach abgeschliffen worden sein. Dann kann ich mir aber auch vorstellen, dass während der so gedachte Rand abgeschliffen wird, inzwischen die Ueberhäutung von dem anderen Rande her vor sich geht und nach und nach gegen jenen vorschreitet. Wann dieser Rand ebenfalls überhäutet erscheint, hängt vielleicht von der Zeit des fertig gewordenen Abschliffes ab. Gerade in vorliegendem Falle dürften beweisende Momente für den soeben ausgeführten Gang der Verheilung in dem Umstande gegeben erscheinen, dass die neugebildete Innenschicht von der Endothelschicht des convexen, nämlich des abschüssigen Randes beginnt, dann die abgesetzten Enden desselben überzieht und sich am entgegengesetzten, concaven, abgeschliffenen Rand den senkrecht abgesetzten Enden der Intima anpasst.

Zum Heilungsvorgange gehört auch der Umstand, dass die Ränder aus einander gerückt erscheinen; dass dies im Sinne des Risses erfolge, finden wir gerade in diesem Falle sehr schön ausgesprochen. Der Riss war quer, und nun ist der Eingang zur grubigen Vertiefung quer halbmondförmig. Wie dies, und dass dies nach und nach erfolgt, haben wir bereits in dem Falle XXI und gerade vorhin zu erklären versucht, und es gilt dies auch für den hinteren Abschnitt der rechten Hälfte des geheilten Risses im nun vorliegenden Falle. Für den anderen Abschnitt und für die ganze linke Hälfte kommt noch der Umstand hinzu, dass der Boden des Ersteren etwas vertieft und der der Letzteren gegen die Mitte zu leicht, gegen das linke Ende aber ganz deutlich ausgebuchtet erscheint. Letzteres ist für uns das Wichtigste.

Bei dem Umstande, als der Heilungsvorgang nach geschehenem Riss gleichmässig ansetzt und vorschreitet, werden Unter-

schiede in den Folgen desselben vielleicht weniger von dem Heilungsvorgange, als von der Qualität der Stelle abhängen, auf der derselbe abläuft. Warum bei gleichmässig vorschreitender Ueberhäutung und dem Abschliffe des einen Randes der breiter gewordene Rissspalt einmal flach bleibt, an einer Stelle leicht vertieft und an einer dritten Stelle ausgebuchtet wird, beantwortet uns auch der vorliegende Fall. Wir brauchen nur, da Abschliff und Ueberhäutung und, setzen wir es gleich hinzu, auch die Adventitia sich überall gleich bleiben, zuzusehen, wodurch sonst sich die drei Stellen unterscheiden.

Der Unterschied liegt darin, dass dort, wo der Rissspalt flach ist, die ganze Media, wo er leicht vertieft, nur die tieferen Lagen der Media erhalten sind. Und dort, wo er ausgebuchtet ist, ist an den tiefsten Stellen der Ausbuchtung die Media entweder ad minimum reducirt und bezüglich des Zusammenhanges ihrer elastischen Elemente wesentlich geändert, oder es ist da die Media defect. Die Enden der abgesetzten Medialagen stehen sich einander gegenüber, der Zwischenraum zwischen denselben wird von der Ueberhäutungsschicht und der Adventitia gebildet, und diese Stelle ist das angehende Aneurysma. An dieser Stelle findet sich eine streng umschriebene Erweiterung der Lichte der Aorta. Die Kuppel derselben entspricht dem Grunde der Rissspalte an jener Stelle, wo auch die Media sammt Elasticis durchrissen war. Der Eingang zu derselben wird von den Rissrändern umsäumt und ist nur spaltförmig. Der hintere Rand ist kurz und steil, der vordere langgezogen, denn er reicht bis zum Ende der abgesetzten Media. An den Rändern erscheint die Intima und Media sammt Elasticis abgesetzt. In die Wandung der Erweiterung setzt sich die Adventitia continuirlich fort; ausserdem besitzt sie eine Innenschicht, die als von der Endothelschicht der Intima, nach Riss der Letzteren, neugebildet erscheint. Das sind Merkmale, die für ein Aneurysma gefordert werden, und da der förmliche Beginn der Bildung des Aneurysma dem vorliegenden, geheilten Rissspalte der Aorta abgesehen werden kann, so wiederhole ich, dass derselbe ein angehendes Aneurysma vorstellt. Sehr wichtig ist es, zu sehen, dass die neugebildete Innenschicht schon existirt im Beginn der Aneurysmenbildung. Diese

vollführt sich allem Anscheine nach sehr langsam, und geht von ganz kleinen Stellen des Grundes eines Rissspaltes aus, an dem allein, also an einem sehr kleinen, streng umschriebenen Bezirke, die Bedingung zur Aneurysmenbildung gegeben ist, die in der Trennung der Continuität der Media, zum mindesten des elastischen Gewebes derselben besteht. Wenn man so ein angehendes Aneurysma sieht und seine Entstehung in der angegebenen Weise festhält, so liegt die Folgerung nahe, dass im weiteren Verlaufe der Zeit, durch vorschreitende Erweiterung des angehenden Aneurysma, dieses nicht nur tiefer wird, der Eingang immer mehr und mehr seine Schlitzform aufgibt und die einer runden Oeffnung annimmt, sondern dass auch die von dem einen Rande herziehende, zungenförmige Fortsetzung der Medialage sich relativ immer mehr und mehr verkürzt, vielleicht sich auch etwas zurückzieht, und die Ausbuchtung kugelig wird. Dann ist aber ein Aneurysma simplex fertig. Seiner Entstehungsursache wegen wird es begreiflich, warum ich dasselbe eher Aneurysma traumaticum genannt hätte.

Ehe ich die Besprechung dieses Falles schliesse, möchte ich noch daran erinnern, dass der Riss in einer rigiden Aorta und zwar knapp neben einem sklerotischen Buckel der Intima erfolgt war. Es wirft dies ein Licht auf das Verhältniss zwischen Endarteritis chron., Atherom und dem Aneurysma simplex. Beide Veränderungen können eben neben einander existiren.

Fall XXIII. Frischer Riss mit intramuralem Haematom. Geheilter Riss mit nachfolgendem Aneurysma simplex (traumaticum). P.-No. 853. — Der Fall betrifft einen 64 Jahre alten Wagner R. A., der am 10. Januar 1865 obducirt worden war. (Prof. Heschl).

Es fanden sich zum Theil angewachsene Lungen, streng umschriebenes Exsudat der Pleura des linken Oberlappens entsprechend einem hier befindlichen Infarct. Sonst Oedem der Lungen. Mächtiges Haemopericardium in Folge eines gleich zu erwähnenden Einrisses der Adventitia der Pulmonalis, — Stauungsmuskatnussleber —, indurirte Milz, indurirte Nieren mit consecutiver, granulärer Atrophie und cystischen Degeneration an der Oberfläche.

Das Herz allseitig hochgradig hypertropisch und am auffallendsten am Septum ventriculorum, indem die linke Herzwand 4 Ctm., die rechte Herzwand 13 Mm., die Scheidewand 2—2,5 Ctm. dick ist. Das Ostium aortae durch die vorspringende Muskulatur etwas allseitig eingeengt. Die Klappen der Aorta

sind wohlgeformt, zart und etwas gefenstert. Der Umfang der Aorta über den Klappen beträgt 10 Ctm. Die Intima derselben ist bis zum Bogen hinauf vollständig zart und glatt. An der Innenfläche der Aorta sieht man einen queren Riss (Fig. 47 f. R., Taf. IX) der Innenhäute derselben. Er ist 3,7 Ctm. lang. Das eine Ende desselben findet sich über der Commissur der linken und hinteren Klappe, das andere Ende 17 Mm. über der Mitte des oberen Randes des Sinus Valsalvae der rechten Klappe. An diesen Enden treten der obere und untere Rand des Risses spitzwinklig zusammen und klaffen gegen die Mitte zu auf 6 Mm. auseinander. Der obere Rand ist winklig geknickt und unterminirt, der untere ist ziemlich gerade und steil. Beide sind ziemlich scharf, nur da und dort mit zackigen Vorsprüngen versehen. In der Tiefe des ganzen offenen Spaltes liegt die Adventitia in querzerfasertem Zustande vor, und ist dieselbe nicht nur hier, sondern längs der ganzen Ausdehnung der Aorta ascendens sammt Jener der Pulmonalis stark blutig unterlaufen, und auf 10—12 Mm. verdickt; jedoch nirgends von der Media losgeschält. Etwas oberhalb dieses Risses der Innenhäute der Aorta, jedoch nicht in directer Verbindung mit ihm, sondern durch die suggilirte Zellscheide getrennt, findet sich ein 3,5 Ctm. langer, ebenfalls querverlaufender, mit unterminirten Rändern versehener Einriss des die Zellscheide bekleidenden Pericardium der Pulmonalis.

An der Innenfläche der Aorta ascendens, schräg vis-à-vis von den Ostien der Aeste des Arcus aortae, findet sich ein 3,8 Ctm. langer, der Länge nach verlaufender, etwas nach hinten ausgebogener, im Allgemeinen halbmondförmiger Spalt (Fig. 47 a. R., Taf. IX). Das untere Ende desselben ist 5,2 Ctm. von der Mitte des oberen Randes des rechten Sinus Valsalvae, der convexeste Punkt des hinteren Randes des Spaltes 5,6 Ctm. von und über der Mitte des linken Sinus Valsalvae, und das obere Ende vom unteren 3,8 Ctm. entfernt. Die beiden Ränder sind vollständig glatt und nähern sich gegen die Enden zu unter einem immer schärfer werdenden Winkel, und passen sich an den Enden so an, dass hier zwischen ihnen nur eine schmälste, seichte Furche bemerkbar bleibt. Gegen die Mitte zu treten die beiden Ränder immer mehr auseinander, und beträgt die grösste Entfernung derselben beiläufig in der Mitte des Spaltes 7 Mm. Wiewohl im Allgemeinen der hintere Rand concav, der rechte convex gebogen ist, so erscheint der Letztere dort, wo die Ränder am weitesten auseinanderstehen, auch etwas concav ausgebogen (Fig. 47 *, Taf. IX). Während der vordere Rand seiner ganzen Länge nach, bis auf die Endabschnitte desselben, glatt und steil ist, ist der andere Rand etwas abschüssig, gegen den Grund des Spaltes zugeschärft, und nur an der weitesten Stelle wiewohl nicht so hoch, doch aber so steil wie der gegenüberstehende Rand. Zwischen den Rändern findet sich der Grund des Spaltes. Die Innenfläche desselben ist ganz und gar glatt, weiss glänzend; doch die Tiefe desselben ist insofern verschieden, als an der Stelle, wo der Spalt am breitesten erscheint, der Grund desselben auf 1 Ctm. Tiefe ausgebuchtet ist. Von den oberen und unteren, durch leichte Absätze der Wand des Spaltes angedeuteten Grenzen seiner vertieften Stelle an verflacht sich der Spalt selbst nach den Enden zu immer mehr und mehr und verliert sich in die zarten Furchen zwischen den gegen einander angepassten und fast linear verlaufenden Enden seiner Ränder.

Die Intima des Arcus aortae ist mässig und die der Aorta descendens nur sehr leicht rigid. Die Pulmonalis ist etwas erweitert. Die Intima derselben bis in die ersten Verzweigungen hinein verdickt und durch chronisch endarteritische, plaqueartige Bildungen ausgezeichnet.

Die Erklärung dieses Falles findet ihren Schwerpunkt in dem Vergleiche der beiden Risse mit einander. Der eine ist quer-, der andere längsverlaufend, und beide sind sonst der Dimension nach gleich beschaffen. Der eine ist frisch und führt im Gefolge einen kolossalen Blutaustritt, ein Hämatom der Adventitia, das an einem von der ursprünglichen Rissstelle entfernten Punkte des serösen Ueberzuges der Pulmonalis durchgebrochen war und eine Blutung ins Pericardium hinein veranlasste, die durch Compression des Herzens zum Tode führte.

Der andere Riss ist geheilt. Die geheilte Rissspalte ergibt bei mikroskopischer Untersuchung Verhältnisse, die zur Bestätigung und Completirung jener im Falle XXII gefundenen dienen. Die Untersuchung der Endabschnitte, die an der Quere nach geführten Schnitten vollzogen wurde, ergibt, dass an den Rändern immer die Intima und gegen die Mitte der Spalte zu, diese und die innersten Schichten der Media abgesetzt sind; an dem concaven Rande geschieht dies in fast senkrechter Weise, an dem anderem Rande so, dass die die Enden der abgesetzten Intima- und Medialagen verbindende Linie schief zur Basis steht. Dieser Rand ist abschüssig. Der Grund der Spalte wird überkleidet von einer ganz gleichen Innenschicht, wie im Fall XXII; nur dass sie hier etwas weniger dick ist und in den tiefsten Schichten ein dichteres, kern- und zellärmeres Geflecht feinster Fasern zeigt; vom Grund des Spaltes setzt sich dieselbe fort auf den abschüssigen Rand und, über diesen hinweg, noch auf eine kürzeste Strecke der Innenfläche des nächsten Aortenstückes. Hier ist sie zellreicher. Die Zellen sind länglich und mit grösseren Kernen versehen. An dem anderen Rande ist das Verhältniss so, dass sich die Innenschicht an die senkrecht abgesetzten Enden ansetzt und den freien Rand in Form eines winzigen Höckerchens überragt. Von einem Rande zum anderen setzen sich die tiefen Lagen der Media mit ihren elastischen Lamellen und Fasern continuirlich fort und bilden im Grunde der Spalte die auf die Innenschicht nach aussen folgende Lage, hinter der dann die Adventitia gelagert erscheint,

die sich continuirlich gegen die Ränder und von da aus in die übrige Adventitia fortsetzt.

Die mittlere Abtheilung des Spaltgrundes ist bereits mit blossem Auge als Ausbuchtung zu erkennen, und bei mikroskopischer Untersuchung ergiebt sie sich als eine aneurysmatische Bildung. Die Intima und die Media sammt dem elastischen Gewebe derselben sind ihrer ganzen Dicke nach am concaven Rand fast senkrecht, an dem anderen, hier auch concaven Rande ein wenig abschüssig abgesetzt. Die Adventitia setzt sich continuirlich fort in die Wand der Ausbuchtung, die von innen her mit der ganz gleichgearteten Innenschicht überkleidet erscheint. Diese zieht continuirlich über die Randpartien, dann über die Innenfläche der Ränder hinweg, um sich, rasch verjüngt, auf der Innenfläche der nächst angrenzenden Aortenstücke zu verlieren. Diese Ausbuchtung ist somit ein Aneurysma, das sich in der Mitte eines exquisiten Risses der Innenhäute der Aorta entwickelt hat, und von dem aus sich nach oben und unten die nur flachen Vertiefungen des Rissspaltes fortsetzen. In dem Grunde Letzterer ziehen die tieferen Lagen der Media ununterbrochen fort, wobei sie von der gleichen Innenschicht überkleidet erscheinen, die der Adventitiaschicht der Wand des Aneurysma und den Rändern seiner Eingangsöffnung aufruht und angewachsen erscheint. Das Warum und Wie der Entstehungsgeschichte dieses Aneurysma simplex traumaticum erhellt aus den Ausführungen in dem Falle XXII.

Nun erklärt sich auch der Unterschied zwischen den Folgeerscheinungen der beiden in diesem Falle beobachteten, der Längsdimension und der Form nach sonst gleichgearteten Risse, und damit auch der Unterschied zwischen Aneurysma simplex (traumaticum) und einem sogenannten Aneurysma dissecans.

Der vorgefundene Bluterguss in die Zellscheide der Aorta und Pulmonalis hinter dem frischen Riss ist ein solches sogen. Aneurysma dissecans, und es liegt die Entstehungsweise desselben so offen zu Tage, dass man sich fragen muss, warum hinter dem zweiten, geheilten Riss ein solches nicht gebildet erschien. Wenn der Riss so erfolgt, dass durch denselben die Media und Intima sofort in grosser Ausdehnung und in senkrechter Richtung von innen nach aussen durchbrochen werden, dann

klaffen alsbald die Ränder auseinander, und das strömende Blut wühlt sich rasch in die vorliegende Adventitia hinein oder drängt sie ab, so dass es dann zur Hämorrhagie, zur Bildung eines vasculären, intramuralen Hämatoms oder eines sogenannten Aneurysma dissecans kommen muss. Wenn aber bei dem wenn auch gleich langen Riss der Innenhäute nur die Intima, oder diese und die Innenlage der Media, und zwar in schräger Richtung, durchbrochen sind, dann erfolgt Heilung auf dem bereits erörterten Wege; wenn aber an einer, und wenn auch sehr beschränkten Stelle eines solchen Risses die Media ganz und schräg durchbrochen ist, oder zum mindesten die elastischen Gewebsmassen derselben ihre Continuität verloren haben, dann wird diese Stelle, weil durch den einen überhängenden Rand geschützt, nicht sofort dem Drucke des vorbeiströmenden Blutes weichen, sondern dem Ueberhäutungsprocesse und dem gleichzeitig einhergehenden Abschliff ihres überhängenden Randes entgegen gehen. Dann erst wird diese Stelle so blossgelegt, dass dem Erweiterungsprocesse von Seiten des unter gewöhnlichem Drucke stehenden Blutes kein Hinderniss entgegensteht; und damit ist die Bildung eines Aneurysma eingeleitet und bald vollendet. Zur Entwickelung eines Aneurysma simplex gehört Zeit, und es gibt bei dem Aneurysma simplex kein acutes Stadium, wie wir es namentlich bei dem parasitären Aneurysma beobachten konnten. Die Charaktere des sich ausbildenden Aneurysma werden gewahrt auch beim vollendeten Aneurysma. Die Entwickelungsgeschichte eines Aneurysma simplex (traumaticum) besteht darin, dass in Folge einer mechanischen oder traumatischen Läsion der Intima und Media, unter den bewandten Umständen, zunächst Ueberhäutung stattfinden, und die überhäutete und allen elastischen Gewebes baare Stelle dann dem gewöhnlichen Blutdruck nachgeben kann; dann kann und wird sich die auf streng umschriebene Bezirke beschränkte Ausweitung des Lumens der Arterie entwickeln, deren Eingangsränder und Wandung die schon mehrfach besagte Zusammensetzung nachweisen lassen.

Der Unterschied zwischen Aneurysma simplex und vasculärer, intramuraler Hämorrhagie besteht nur in der Qualität des Risses der Innenhäute einer Arterie. Wenn auch im Allgemeinen die Ursachen dieselben sind, so ist aus greifbaren Gründen ihre Wirkung verschieden. Wie ein Aneurysma simplex neben

Atherom vorkommt, so ist auch eine Complication desselben mit vasculärer Hämorrhagie denkbar. Letzteres und den Unterschied zwischen Aneurysma simplex und dem sogenannten Aneurysma dissecans lehrt auch folgender Fall.

Fall XXIV. Rupturae Aortae sanatae accedent. formatione aneurysmatis et haematomat. adventitiae aortae ascendentis.

Dieser sehr wichtige Fall betrifft einen 40jährigen Mann, Skvorec Josef, den ich in Prag am 29. Mai 1880 sub Sect.-No. 487 obducirte. Bei demselben fanden sich: Hypertrophie des linken Herzens, Thrombose der Herzohren, allgemeine Venostase, Infarcte der Lungen, Pleuritis, Endophlebitis chron. der Vena cava superior.

Die sonst vollständig normale Aorta ascendens, Fig. 48, Taf. IX (P.-No. 481) bietet an ihrer Innenfläche folgende Veränderungen: An der Innenfläche der linken, vorderen und rechten Wand derselben, 15—25 Mm. über den Klappen, findet sich eine fast durchaus gleich, nämlich 11,5 Mm. hohe, streifenartige, quer halbcirculäre Vertiefung von 42,5 Mm. Länge, die von einer oberen und unteren, und zwei seitlichen Kanten umgrenzt wird. Die eine seitliche Kante (Fig. 48 a, Taf. IX) befindet sich 15 Mm. über der Commissur zwischen der linken und hinteren Aortaklappe; sie ist senkrecht, ein wenig gezackt, sehr niedrig, und gegen den Grund der Vertiefung, der hier sehr seicht oder oberflächlich ist, allmälig abfallend. Die andere seitliche Kante (Fig. 48 z, Taf. IX) steht direct 25 Mm. über der Mitte des oberen Randes des rechten Sinus Valsalvae. Sie ist bogenförmig nach rechts gekrümmt, stösst mit ihrem oberen Ende unter einem spitzen, mit ihrem unteren Ende unter einem stumpfen und leicht abgerundeten Winkel mit den entsprechenden Enden der oberen und unteren Kante zusammen. Die obere und untere Kante sind verhältnissmässig ziemlich gerade, glatt, stumpf, die untere vorspringend, die obere bis auf den linken Endabschnitt etwas abschüssig; beide sind im gleichen Verhältnisse zur Tiefe der Basis verschieden hoch. Die Basis der Vertiefung ist nämlich insofern verschieden, als sie vom linken gegen das rechte Ende zu an Tiefe leicht zunimmt, und hier so ziemlich jäh mit einer 5,5 Mm. breiten, 15 Mm. tiefen Ausbuchtung abschliesst (Fig. 48 an, Taf. IX). An der Stelle, an der die einfache Vertiefung der Wand der Aorta in die Ausbuchtung übergeht, erscheint der Boden der Ersteren umgebogen. Die Kante dieser Umbiegung ist stumpf, glatt, leicht convex gekrümmt. Diese Umbiegungsstelle bildet den einen seitlichen, die Kante z der ganzen Vertiefung den anderen seitlichen, und die Endabschnitte der oberen und unteren Kante den oberen und unteren Rand der Eingangsöffnung zu der Ausbuchtung, die somit, nachdem der obere Rand etwas breiter ist, als der untere, eine unregelmässige Form besitzt. Noch eigenthümlicher ist die Form der Ausbuchtung. Im Allgemeinen ist dieselbe nach rechts gerichtet, und ragt mit ihrem spaltartig sich verengenden Grunde

gerade zwischen der rechten Fläche der Pulmonalis und der vorderen rechten Wand der Aorta etwas hervor, während an die übrige Vertiefung, vom Rande a angefangen bis zu der Stelle, wo sie sich zur Ausbuchtung vertieft, die hintere Wand der Pulmonalis fest sc. in gewöhnlicher Weise angelagert erscheint. Die der Pulmonalis zugekehrte Wand der Ausbuchtung ist convex gewölbt, die andere seitliche Wand concav ausgehöhlt, die obere und untere schmälere Wand ausgebuchtet. Die Form der Ausbuchtung gleicht somit der Hälfte eines Hohlkugelsegmentes. Die ganze Innenfläche der Ausbuchtung ist so glatt, weisslich, glänzend, wie die freie Fläche der Vertiefung, da beide ohne irgend eine Unterbrechung continuirlich ineinander übergehen. Beide erscheinen nämlich von einem weisslichen Häutchen überzogen, das sich auch continuirlich auf den vorspringenden oberen, unteren und seitlichen Rand z der Eingangsöffnung zur Ausbuchtung fortsetzt und sich kaum merklich in der Innenfläche der Aorta verliert.

Knapp neben dieser Eingangsöffnung, durch ein 7 Mm. breites Stück der Aortenwand, das mit etwas runzeliger Intima versehen ist, getrennt, findet sich an der rechten Wand der Aorta, 85 Mm. über der hinteren Hälfte des oberen Randes des rechten Sinus Valsalvae eine zweite, etwas schräg länglich-ovale Oeffnung von 11—12 Mm. Durchmesser, die mit wulstigen, ziemlich glatten, ein wenig unterminirten Rändern versehen ist. Durch dieselbe gelangt man in eine etwa 2 Ctm. grosse Aushöhlung einer der ganzen rechten Wand der Aorta ascendens halbkuglig aufsitzenden, theils geschichteten, theils unregelmässig klumpigen, rostbraun und gelblich gestreiften und gefleckten Thrombenmasse (Fig. 49 th. th. th., Taf. IX), die zwischen den Häuten der Aorta gelagert, und von dem äusseren Blatte der Adventitia, die an dem oberen und dem unteren Rande der Thrombenmasse mächtig verbreitert erscheint, überzogen ist. An der grössten Convexität, die beiläufig in die Mitte der Höhe der Thrombenmasse fällt, findet sich der Umschlagsrand des Pericardium. Die Innenfläche der Aushöhlung ist höckerig, runzlig und mit frischen dunklen Blutgerinnseln belegt.

An einem horizontalen Schnitte, der mitten durch die Vertiefung, Ausbuchtung und die Thrombusmasse geführt wird, erkennt man sofort, wie die seitliche Wand des Thrombus sich zwischen die Blätter der adventitiellen Schicht der Ausbuchtung vorschiebt und deren concaven Wand aufruht. (Fig. 50. th = Thrombenmasse, an = Aneurysma, Taf. IX.)

Die mikroskopische Untersuchung wird an Schnitten von zwei je 3 Mm. dicken Platten vorgenommen, die in senkrechter Richtung der Mitte des ganzen Thrombus und in querer Richtung der Mitte dieses, der Ausbuchtung und der Vertiefung aus dem Präparate geschnitten wurden. Diese wurden in numerirte Abschnitte zerlegt und in Celloidin gebettet. So konnte über jede Stelle der Veränderungen eine Anschauung bezüglich der histologischen Zusammensetzung erzielt werden, ohne das werthvolle Präparat zu zerstören. Man konnte sich sofort

davon überzeugen, dass am Rande a der Vertiefung die Intima vollständig abgesetzt war, dass von dieser Stelle an bis zu dem Punkte * Fig. 48, Taf. IX die Media mit ihrem elastischen Gewebe eine allmälige Verdünnung erfährt, und an dem Punkte * selbst rasch abnimmt und alsbald ihrer ganzen Dicke nach unterbrochen erscheint. Längs der ganzen übrigen Vertiefung und der Wand der Ausbuchtung bleibt sie defect bis zum Rande z. Hier ist das fast senkrecht abgesetzte Ende der Media und ihres elastischen Gewebes zu sehen; von hier aus setzt sie sich wohl erhalten und unverändert in die zwischen den beiden Oeffnungen vorfindliche Aortenwand bis zum rechten Rande der Oeffnung zur Aushöhlung des grossen Thrombus fort, und ist hier abermals plötzlich, ihrer ganzen Dicke nach und senkrecht abgerissen.

Kehre ich wieder zu dem Rande a der Vertiefung zurück, so sehe ich, dass derselbe kappenartig überzogen erscheint von einer ziemlich dicken Schicht schöner, langer, spindelförmiger Zellen, die sich allmälig, gegen die Aorta zu, in deren Endothelschicht verliert und, eine mächtige Anschwellung derselben vorstellend, über der fast unveränderten, nur etwas dünneren und kernreicheren, streifigen, fibromusculären Lage der Intima gelagert ist. Diese offenbar am Rande der Vertiefung aus der Innenschicht der Intima hervorgewachsene Schicht überzieht in ununterbrochener Continuität die Innenfläche der ganzen Vertiefung und der Ausbuchtung, und setzt sich an das Ende der abgesetzten Media und Intima des Randes z, diesen etwas überragend, an, um in der Innenschicht dieses selbst sich zu verlieren. Hierbei muss constatirt werden, dass an diesem Rande die abgesetzten Enden der Intima und der Medialagen bündelweise auf kürzeste Strecken auseinander stehen, und in die Spalten zwischen sie sich Fortsetzungen der neugebildeten Innenschicht vorschieben. Diese ist vom Rande a an bis zum Punkte * der sich verjüngenden Media, und von da an bis zum Rande z der Adventitia, deren Continuität längs der ganzen Vertiefung und Ausbuchtung nirgends unterbrochen ist, fest aufgewachsen.

Die mikroskopische Untersuchung der Oeffnung zur Aushöhlung des Thrombus und seiner Hülle ergab sehr einfache Verhältnisse. Am Rande der Oeffnung sind die Intima und die Media ihrer ganzen Dicke nach fast senkrecht abgesetzt. Die Enden

der Intimafaserlagen, der Muskelbündel und der elastischen Lamellen sind umgekrempt und die Letzterer gekräuselt. Hinter den Endstücken der Media kommt sofort eine aus dicht zusammengepressten, derben Bindegewebsfaserbündeln zusammengesetzte Lage, die organisch mit der Media, deren tiefere Lagen fleckenweise ein dichteres elastisches Gewebe und sparsamere Muskelbündel zeigen, zusammenhängt. In dieser Faserlage sind Pigmentkörnchen und Gruppen solcher eingesprengt. Zwischen den Faserbündeln tauchen da und dort langgezogene, dünnste Spindelzellen mit geringelten, langen feinen Fortsätzen auf, und je weiter weg vom freien Rande der Oeffnung, desto dicker und pigmentreicher wird diese Lage, bis sie sich endlich continuirlich in die Adventitia der Aorta fortsetzt. Dies geschieht an den Randabschnitten der Thrombusmasse, woselbst, wie dies z. B. an dem senkrechten Schnitt durch letztere (Fig. 49 **aa**, Taf. IX) zu sehen ist, die Adventitia beträchtlich verdickt, maschiger und pigmentreich erscheint und bei mikroskopischer Untersuchung eine hyperplastische Wucherung und eine vermehrte Vascularisation zeigt. Hierselbst ist sie so gespalten, dass die der Media zugekehrten, rein bindegewebigen Lagen längs dieser, bis zum abgesetzten Ende derselben am Oeffnungsrand, sich hinziehen, und dass die mit elastischen Fasern und getrennten Muskelbündeln versehenen äusseren Lagen die Aussenflächen des Thrombus umschliessen. Der Thrombus befindet sich zwischen den auseinander gespaltenen Lagen der Adventitia, von denen die an der Media fortziehenden am Oeffnungsrande ebenfalls abgesetzt und leicht zurückgezogen sind. Der Oeffnungsrand wird von einer neugebildeten, aus Faser- und Spindelzellen zusammengesetzten, ziemlich dicken Schicht überhäutet, die sich einerseits in die Innenschicht der Aorta verliert, in die sich andererseits die abgesetzten Enden der tieferen Lagen der Intima und die eingeringelten Enden der elastischen Lamellen einpflanzen, und die sich endlich auch an die Enden der abgespaltenen und der Media noch anhaftenden Adventitialage ansetzt. Sofort springt in die Augen die Grenzlinie, an der die den Rand überhäutende, neugebildete Schicht und die Enden der faserigen Adventitialagen zusammentreffen.

An der der Ausbuchtung zugekehrten Seite findet etwas Gleiches statt, und möchte die Fig. 50, Taf. IX dies versinnlichen.

Die Spaltung der Adventitia fällt, da sich der Thrombus bis zum Grunde der Ausbuchtung vorschiebt, auf diese Stelle. Die Innenlage der Adventitia legt sich innig und in Continuität mit der übrigen Adventitia an die Innenschicht der Ausbuchtung, dann an das Mediaende im Eingangsrande der Ausbuchtung, und dann an die Media des Zwischenstückes der Aortenwand zwischen den beiden Oeffnungen bis zum Rande der Eingangsöffnung zur Aushöhlung der Thrombusmasse, an. Die äusseren Adventitialagen umkleiden von hinten die Thrombusmasse. Wenn ich noch endlich hinzufüge, dass die peripherischen Schichten der Thrombusmasse hyalin degenerirt sind, dass die ihr zugekehrten Schichten der Adventitialagen an den Randabschnitten der Oeffnung zur Aushöhlung, die den Mediastücken anhaften, ebenfalls homogener, glänzender, d. h. auch bereits in hyaliner Degeneration begriffen sind, und sich plattenartige Fortsätze der Intimawucherung der Ränder an die anstossenden Randpartien der Aushöhlung des Thrombus anlegen, so ist die Ausführung der mikroskopischen Verhältnisse in diesem Falle erschöpft.

Aus denselben erkennen wir, dass die Ausbuchtung ein Aneurysma ist, an dem sämmtliche Merkzeichen vorhanden erscheinen, die ihm zukommen: Ausweitung des Lumens an einer streng umschriebenen Stelle, Abgesetztsein der elastischen Gewebe der Arterie an den Rändern des Einganges, continuirliche Fortsetzung wenigstens einer Arterienwandschicht, nämlich der Adventitia, in die Wandung der Ausweitung. Bei dem Umstande, als sich dieses Aneurysma an Ort und Stelle der Arterienwand vorfindet, die offenbar und zweifelloss von einem Risse der Innenhäute betroffen worden ist, ist das Aneurysma ein traumatisches oder, wie wir es sonst nennen wollen, ein Aneurysma simplex. Da nun an demselben wieder eine solche Innenschicht erwiesen werden kann, deren Herkunft, Bildung und Bedeutung in vorigen Fällen sattsam erörtert worden sind, so wird das Vorkommen derselben begreiflicher Weise als eine nothwendige und charakteristische Erscheinung des Aneurysma simplex (traumaticum) anerkannt werden müssen. Die Vertiefung der Aortenwand von dem Rande a an bis zum Punkte * bedeutet einen geheilten Riss zum Theil der Intima, zum Theil dieser und der oberflächlichen, inneren Lagen der Media. Vom Punkte * an bis zum zugehörigen Rande

der Aushöhlung bietet wohl die Aortenwand die gleiche Beschaffenheit dar, wie die Wand der Ausbuchtung. Allerdings ist dieses Stück der Aortenwand zum Aneurysma gehörig, und wenn es nicht mit ausgebuchtet erscheint, so ist dies kein unberechtigter Zufall oder eine Abweichung von den für die Bildung des Aneurysma simplex aufgestellten Principien, sondern nur ein Beleg dafür, dass zur Aneurysmenbildung nicht nur gewebliche Vorbedingungen an der Arterienwand gehören, sondern dass auch räumliche Bedingungen, nämlich Platz für das werdende Aneurysma simplex gegeben sein muss. Dieser fehlte für das sonst zur Aneurysmawand geeignete Stück der Aortenwand, da an dasselbe der Stamm der Pulmonalis angelagert erscheint. Dort, wo diese von der Aorta sich abhebt, konnte das geeignete Stück sich zu dem Aneurysma simplex ausbilden, das der eigenthümlichen, räumlichen Verhältnisse wegen, und wegen der eigenthümlichen, nachbarlichen Veränderung die so merkwürdige Gestaltung erfahren musste.

Diese benachbarte Veränderung können wir nicht als ein Aneurysma ansehen, wiewohl das ursächliche Moment ein Gleiches ist. Ein Riss hat stattgefunden; derselbe hat offenbar die Intima, Media und die Innenlagen der Adventitia betroffen, das sieht man an den Rändern. Indem wahrscheinlich die Ränder des ganzen durchaus gleich tiefen Risses sofort auseinander klafften, waren sofort Blutmassen zwischen die gesprengten Adventitialagen eingedrungen, spalteten die Adventitia nach den seitlichen Richtungen immer mehr und mehr, bis endlich Stillstand der Vergrösserung des Thrombus eingetroffen war. Die eingeströmten Blutmassen befinden sich zwischen den Lagen der Adventitia. Wir können einen solchen Zustand, wiewohl bei demselben in vorliegendem Falle eine Ausweitung des Lumens der Arterie besteht, doch nimmer für ein Aneurysma halten, da eine Continuität der Arterienwandlagen in die Wand der den Thrombus einhüllenden Kapsel nicht vorhanden ist. Wenn auch die Innenschichten der Adventitia an den Randabschnitten des Thrombus mit den Aussenschichten derselben Haut zusammenstossen, so ist das kein continuirlicher Uebergang. Man braucht sich die Spaltung der Adventitia fortgesetzt und die Arterie mit zwei Enden versehen zu denken. Da würden die Blutmassen sehr schnell ausserhalb des

Gefässes gerathen und eine continuirliche Umgrenzung verlieren, die eine Aneurysmawand besitzen muss. Es kann also somit nur von einem traumatischen Blutaustritt zwischen die Schichten der Adventitia die Rede sein; das ist ein Haematom oder, nach den bis jetzt geltenden Anschauungen, ein thrombosirtes Aneurysma dissecans. Da dieses aber mit dem Aneurysma simplex nur ein einziges Merkmal, nämlich die Eingangsöffnung, gemein hat, in Bezug auf die anderen Merkmale, nämlich bezüglich der Entwickelung und der Construction seiner Abgrenzung, wesentlich und principiell verschieden ist, so scheide ich es aus dem Rahmen der Aneurysmen aus. Ich fasse es als eine eigene Erkrankung einer Arterie auf, und zwar als ein intramurales Haematom der Arterie, wenn die plötzlich ausgetretenen Blutmassen zwischen den Schichten der Arterie liegen bleiben und gerinnen, und als ein periarterielles Haematom, wenn sich die Blutmassen nach vollständigem Durchriss der Arterie ausserhalb und um dieselbe ansammeln, wobei die Distanz zwischen der Ein- und Ausgangsöffnung der Arterienwand eine sehr kleine oder grosse, und der Risscanal kurz, lang, schmal, breit und dergl. sein kann. Ob eine solche Veränderung nicht auch als eine Arterienfistel, die vollständig oder unvollständig sein kann, bezeichnet werden könnte, ist Geschmackssache. Jedenfalls scheint es mir für die Vereinfachung der Lehre von den Aneurysmen vortheilhaft zu sein, wenn das sogenannte Aneurysma dissecans als eine selbstständige Erkrankung der Arterie für sich abgesondert betrachtet, und nicht als Aneurysma, das eine wohlcharakterisirte Erkrankung vorstellt, bezeichnet werden würde.

Kehre ich noch einen Augenblick zu dem Aneurysma des vorliegenden Falles zurück, so möchte ich noch auf den Umstand aufmerksam machen, dass, wenn die Pulmonalis dem dem Aneurysma benachbarten, zur aneurysmatischen Ausbuchtung geeigneten Aortenwandstück nicht anliegen würde, dieses mit in die Aneurysmenbildung einbezogen worden wäre. Dann wäre das Aneurysma mit einem querovalen Eingange versehen. Wenn der ursprüngliche Querriss noch länger wäre, als in vorliegendem Falle, und in einem noch längeren Bezirke desselben die Bedingungen zur Aneurysmenbildung gegeben wären, als dies hier faktisch geschehen ist, so könnte man ein Aneurysma erwarten,

dessen Eingang mehr als die halbe, und im extremsten Falle die ganze Circumferenz der Innenfläche einnehmen würde. Es entstände dann ein simples (traumatisches) Aneurysma, das als Aneurysma hemi- und periphericum bezeichnet werden würde.

Ein solches simples, fast peripherisches Aneurysma, dessen Eingängen man noch die Form des ursprünglichen Risses der Innenhäute absehen kann, führe ich nun in dem **Falle XXV** vor. Aneurysma simplex trunci anonymi. Der Fall betrifft einen 67jährigen Taglöhner Lackner Alois, der am 17. Februar 1885 sub S.-No. 13764 obducirt worden war.

Bei demselben fand sich beginnende Nekrose fast der ganzen mittleren Partie der linken Grosshirnhemisphäre inclusive der Centralganglien nach embolischer Thrombose der A. fossae Sylvii sin. und ihrer ersten grossen Aeste, wobei der knöpfchenförmige Embolus dem vorragenden Sporn der Theilungsstelle aufsitzt, und die angesetzten Thrombenmassen dunkel gefärbt sind. Die Lungen sind rareficirt, die linke fixirt, blutreich, stark ödematös; die rechte ist frei, grösser und allenthalben von umschriebenen, harten, infiltrirten, dunkelbraunen Herden durchsetzt. Die bronchiale Schleimhaut ist chronisch-katarrhalisch verändert. Die rechte Pleura ecchymosirt.

Das Herz etwas weniges grösser, fettreich und schlaff. Die rechte Höhle mässig weit, ihre Wandung gewöhnlich dick, das Herzfleisch blassbraun und gelbgefleckt —, links dasselbe, nur ist die Wand dicker als sonst. Das linke Herzohr gefüllt mit bis in die Lungenvenen hineinreichenden Thrombenmassen, die im Centrum in eine förmliche Fettemulsion umwandelt sind. Die Lungenvenen im Hilus der Lungen bereits vollständig frei. Schleimhaut der oberen Luftwege blass, nur die der Trachea geschwollen; die dunkelviolet gefärbte Schilddrüse colloid vergrössert und von kalkigen Knoten durchsetzt. Rechtsseitige chronische, erworbene Leisten-, links eine grosse, crurale Hernie. Die obere Hälfte der grossen Milz von einem Infarct eingenommen, der zuführende Arterienzweig thrombosirt. Die Nieren mit Infarcten durchsetzt. Die Schleimhaut des Magens polypös verdickt. Ein grösserer, gestielter Polyp unter der Cardia. Die Leber mässig gross, brüchig, dunkelbraun. Die Aorta abdominalis rigid, mit wandständigen Thromben da und dort besetzt. Die rechte A. femoralis etwas weniger rigid. Im mittleren Theil derselben, wie in der rechten A. poplitea frische, dunkle, obturirende Thromben.

Die Aorta ascendens und deren Arcus etwas weniger weit. Ihre Innenfläche von einzelnen, rundlichen, oberflächlich gerunzelten, knorpelig aussehenden Verdickungen durchsetzt. Die drei ersten grossen Aeste und die Aorta descendens vollständig glattwandig und bis auf den Truncus anonymus gehörig weit. Der Truncus anonymus misst an seiner Abgangsstelle 8,6 Ctm. im Umfange. Die Intima hier, wie an dem 11 Mm. langen, ersten Stück, vollständig glatt und zart. Etwa 11 Mm. überhalb der Abgangsstelle findet sich eine nahezu die ganze Circumferenz des Truncus einnehmende Oeffnung, zwischen deren seitlichen

Rändern (Fig. 51 a, z Taf. IX) nur noch eine in der Mitte 5 Mm., oben und unten 8—9 Mm. breite Stelle der unteren Wand freibleibt. Der obere und untere, quere Rand stehen auf 7 Mm. Weite auseinander. Sie sind glatt, etwas wulstig, stumpf und vorspringend. Gegen die seitlichen Enden (a, z) der Oeffnung nähern sie sich immer mehr und mehr, werden dabei anfänglich steil, dann abschüssig und gehen unter spitzen Bögen in einander über. Die quergestellte Oeffnung hat somit zwei sehr kurze, abgerundete, seitliche Ränder. Die Oeffnung führt in eine Ausbuchtung der Wand des Truncus anonymus, die entsprechend der vorderen Wand des Truncus am tiefsten, nämlich 12 Mm. tief ist, nach den seitlichen Rändern zu sich immer mehr und mehr verflacht (Fig. 51. Taf. IX). Die Innenfläche derselben ist im Allgemeinen ausgeglättet, entsprechend dem tiefsten Abschnitte fast sehnig glänzend und besonders glatt, gegen die Randpartien zu etwas gerunzelt. Die Wand ist aber überall gleichmässig dünner. Am senkrechten Durchschnitte der Ausbuchtung und der angrenzenden Wand des Truncus sieht man schon mit blossem Auge, dass die Wand der ersteren aus zwei von einander verschiedenen Schichten besteht. Die innere, weiss gefärbte geht gleichmässig über auf die Ränder, um hier etwas anzuschwellen und sich sofort, an einzelnen Stellen ziemlich unvermittelt, an anderen allmälig, in die dünne, etwas dunklere Intima fortzusetzen. Die äussere Schicht biegt an den Randabschnitten um und setzt sich continuirlich in die Adventitia des Truncus anonymus fort. An der Umbiegungsstelle stossen die Aussenflächen der äusseren Schicht aneinander. Je weiter gegen die seitlichen Enden der Ausbuchtung, desto mehr öffnet sich dieser Umbiegungswinkel der adventitiellen Schicht, bis er an den gedachten Stellen vollständig aufgehoben erscheint, und die adventitielle Schicht sich in gerader Linie in die Adventitia des Truncus fortsetzt. An den Durchschnitten der Ränder erkennt man sofort die abgerissenen Enden der Media zwischen der hier angeschwollenen Innenschicht und der Uebergangsstelle der Aussenschicht der Ausbuchtung in die Adventitia des Truncus. Ueberhalb der Ausbuchtung misst der Truncus 3,2 Ctm. im Umfang. Die Innenfläche desselben bis zu den Abgangsstellen der Aa. carotis communis sin. und subclavia sin., sowie die dieser beiden Gefässe ist vollständig glatt und zart.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt das, was mit dem blossen Auge gesehen wurde. Die die Ausbuchtung auskleidende Innenschicht besteht aus faserigem, vollständig gefässlosem Bindegewebe, das, je weiter nach dem Grund zu, desto starrer, derber und homogener wird. In spärlichen, länglichen Lücken zwischen den Faserlagen derselben sind sehr dünne und längliche Zellen sichtbar. Gegen die Ränder zu nimmt die Innenschicht an Dicke zu, wird zartfaseriger, hält zwischen den Fasern immer reichlichere langgezogene Spindelzellen, bis endlich an den Rändern selbst sie nur aus schönen, in den Innenschichten dachziegelförmig über einander gelagerten, nach aussen zu wirr durch einander geworfenen, spindel- und sternförmigen Zellen mit

zartfaseriger Grundsubstanz besteht. Sie entfaltet sich hier mächtig, überzieht die zackig auslaufenden Enden der abgesetzten Media, biegt dann auf die Innenfläche der Ränder um, und setzt sich dann an die gewöhnliche Intima des Truncus so an, dass (Fig. 52, Taf. IX), indem an dem vorspringenden Punkte der Innenfläche des Randes die faserzellige Grundschicht der Intima zungenförmig verdünnt und dann abgesetzt ist, sie sofort in die anfänglich dicke und dann allmälig gewöhnlich dünn werdende Endothelschicht sich fortsetzt.

Das letzte Stück der abgesetzten Media verhält sich am oberen queren Rande anders, als an dem unteren. Dort biegt es nämlich der ganzen Dicke nach nach der unteren Fläche des Randes um, so dass die Enden der abgesetzten Medialagen mehrsten Theiles nach aussen gerichtet sind. Die Endabschnitte der einzelnen Lagen der Media sind auf kürzeste Strecken auseinander gespalten, und nur die innerste, der Elastica interna entsprechende, ist sogar gegen den Randwulst der Innenschicht umgeschlagen und in ihm eingebettet. Die Enden der elastischen Fasern sind durchweg eingeringelt, so dass die der Elastica interna wie eine Locke in der Innenschicht sich vorfinden, die der äusseren Lagen dagegen unter einander geflochten erscheinen. Da, wo die Innenschicht vorbeizieht, sind die Muskelzellen der einzelnen Lagen der Endabschnitte der Media zusammengeschoben, wogegen in den Spalten zwischen Bündeln derselben Wucherung von Bindegewebe nachgewiesen werden kann, das fast unvermittelt mit der Gewebsmasse der Innenschicht verschmilzt. Am unteren Rande ist der Befund der Innenschicht ein gleicher, doch der Mediaendabschnitt insofern anders, als er fast zungenförmig, nämlich sich allmälig verjüngend erscheint und mit einem etwas abschüssigen Rande abschliesst, an dem die Enden der Medialagen compakt zusammengehalten werden.

Die adventitielle Schicht der Wand der Ausbuchtung ist von der Innenschicht derselben überall so ziemlich abgegrenzt, so dass man an jeder Stelle genau angeben kann, wo die eine Schicht aufhört, und die andere beginnt, und dies besonders deswegen, weil die innersten Lagen der adventitiellen Schicht durch in diesem Falle sehr weite Gefässe ausgezeichnet sind, und deswegen von der gefässlosen Innenschicht wesentlich ab-

stechen. Nun möchte ich noch erwähnen, dass an den Uebergangsstellen der adventitiellen Schicht der Ausbuchtungswand in die Adventitia des Truncus anonymus eine leichte Verbreiterung stattfindet, theils durch Lockerung des Gewebes, theils durch eine leichte Zellwucherung um die weiteren oberflächlichen Gefässe herum, die mit der Kern- und Bindegewebsproliferation in den Spalten der Mediaenden correspondirt.

Noch sei endlich des mikroskopischen Befundes an den seitlichen Enden der Ausbuchtung gedacht. Schon dem makroskopischen Befunde nach war zu erwarten, dass das Verhalten dieser Randpartien mit Jenem am oberen und unteren Rande nicht übereinstimmen dürfte. Dem ist auch so. Es erscheinen hier Intima und Media fast stufenartig abgesetzt und von der Innenschicht überzogen, so dass das abgesetzte Ende der Media am rechten seitlichen Ende (Fig. 51 a, Taf. IX) auf 1,8 Mm., am anderen Ende (Fig. 51 z.) auf 1,3 Mm. längs des Randabschnittes der Ausbuchtung vorgerückt erscheint. Der Ansatz der Innenschicht der Ausbuchtung an die hier abgesetzte Intima gestaltet sich aber sonst genau so wie an dem oberen und unteren Rande.

Nachdem ich in der Lage war, in diesem Falle eine sehr sorgfältige Erhärtung des Aneurysma in Alkohol und die entsprechende Behandlung desselben vorzunehmen, so kann ich mich, wie aus der Beschreibung schon hervorgeht, und dies die Fig. 52, Taf. IX, zeigt, viel bestimmter als in den früheren Fällen über die Natur und Entwickelungsstätte der die Ausbuchtung auskleidenden Innenschicht aussprechen. Sie rührt gewiss von der Endothelschicht der am Rande abgesetzten Intima her, deren Proliferationsfähigkeit durch die bereits mitgetheilten Untersuchungen von Baumgarten, Zahn, Raab, Pfitzer festgestellt ist, und besonders nach Verletzung der Intima in Scene tritt. Die experimentellen Untersuchungen von Zahn über den Heilungsprocess der Intimarisse erfahren hiermit ihre vollständige Bestätigung. Wenn schon aus den vorigen Fällen hervorgeht, dass bei längerem Bestande der der Endothelschicht entsprossenen Innenschicht der Aneurysmen das zellige Aussehen derselben einem zunächst faserig-zelligen, und dann faserigem Aussehen Platz macht, gewissermassen eine Organisation derselben stattfindet, so erscheint dies auch in diesem Falle vollauf bestätigt.

Mit dem Gange der vorschreitenden Ausdehnung des Aneurysma, die gewiss von den besternährten Partien, nämlich von den Randabschnitten aus, bewerkstelligt wird, hängt der Umstand zusammen, dass von ihnen aus die Proliferation fortdauert. Deswegen sind die Randabschnitte der Innenschicht des Aneurysma auch dann noch zelliger oder faserig-zelliger Natur, wenn das Aneurysma schon ein gewisses höheres Alter erreicht, und sie selbst im Grunde des Aneurysma bereits ein derbfaseriges oder sklerotisches Aussehen angenommen hat.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass in diesem Falle ein vollendetes Aneurysma vorliegt. Dasselbe schliesst sich seiner Form und Construction nach so innig namentlich dem Aneurysma des Falles XXIV an, dass über die Identität Beider in Bezug auf ihr Wesen und Charakter kein Zweifel bestehen kann. Wenn dort die Entwickelung des Aneurysma aus einem Riss der Innenhäute der Aorta mit voller Bestimmtheit deducirt werden konnte, so kann dies, bei der obwaltenden Gleichheit, mit eben solcher Sicherheit für das Aneurysma in diesem Falle anerkannt werden. Diesem Aneurysma, wiewohl es bereits vollendet ist und als schon längere Zeit hindurch bestehend betrachtet werden kann, liest man seine Entwickelungsgeschichte förmlich ab. Es wird ein Querriss der Innenhäute des Truncus anonymus sich ereignet haben; der eine Rand, nämlich der obere, mag der überhängende, der untere der abschüssige gewesen sein. Während gegen die Enden zu der Riss nur die Intima und vielleicht die inneren Lagen der Media betroffen hatte, muss er in dem mittleren Abschnitte durch die ganze Dicke der Media erfolgt sein. Die Ueberhäutung der Rissränder und des Rissspaltes erfolgte alsbald durch Wucherung von Seiten der Endothelschichten der abgesetzten Intimaenden während des gleichzeitigen Abschliffes des überhängenden Randes. Der Rissspalt, soweit er aller elastischen Elemente entbehrt, dehnt sich durch den blossen Blutdruck immer mehr und mehr aus. Das Aneurysma geht damit an und vollendet sich in der Gestaltung, in der es nun vorgefunden wird. Die Sprengung oder Zerreissung der elastischen Elemente geht der Ueberhäutung und dem Abschliff des einen Randes voran, die Ausdehnung

folgt nach. Nur mittels eines solchen Vorganges, dessen Entwickelungsphasen durch die bereits vorgeführten Fälle erschlossen worden sind, kann man sich den Aufbau des vorliegenden Aneurysma erklären; stellt es doch unzweifelhaft das Paradigma jenes Aneurysma vor, das unter dem geläufigeren Namen Aneurysma spontaneum, vulgare, verum etc. bekannt ist, und das ich zum Unterschiede von einem wohlcharakterisirten Aneurysma congenitale und parasitarium und Arrosionsaneurysma, als Aneurysma simplex schlechtweg bezeichnen will, um nicht den noch treffenderen, leider für die Arterienfistel bereits vergebenen Namen Aneurysma traumaticum zu gebrauchen.

Wenn ich nun, wie ich glaube, erwiesen habe, dass ein Aneurysma an der Stelle eines Risses der Innenhäute einer Arterie, in dessen Bereich das elastische Gewebe der ganzen Dicke nach in seiner Continuität unterbrochen worden ist, nach Ueberhäutung des Rissspaltes und Abschliff des einen, überhängenden Randes, sich entwickeln kann und sich durch bestimmte, charakteristische Eigenthümlichkeiten auszeichnet, so glaube ich berechtigt zu sein, ein solches Aneurysma zunächst als ein eigengeartetes Aneurysma, das ich nun Aneurysma simplex nenne, aufzustellen und für gleichgeartete und gleichbeschaffene Aneurysmen denselben Bildungsmodus beanspruchen zu dürfen, auch dann, wenn greifbare Merkmale, die für das ursprüngliche und ursächliche Moment, nämlich für die traumatische Läsion des elastischen Gewebes der Arterien sprächen, nicht vorhanden sind. Solche Fälle gehören dann zusammen und bilden eine Sorte, die unter dem obigen Namen zu registriren ist.

Nach den voraufgegangenen Untersuchungen sind die principiellen Merkmale des Aneurysma simplex, dessen Bildungsmodus, die Histogenesis, hinlänglich erörtert worden ist, folgende:

Ausweitung des Lumens einer strengumschriebenen Stelle einer Arterie. Zu derselben führt eine Oeffnung, an deren Rande das elastische Gewebe ganz und gar, die Media ihrer ganzen Dicke nach und die Intima, soweit sie nicht zum Aufbau einer unbedingt nothwendigen Schicht der Wand der Ausweitung dient, abgerissen oder abgesetzt erscheinen. Von dem Rande her muss sich continuirlich die Adventitia der Arterie in die Wandung der Ausweitung, zu der jene Oeffnung führt,

continuirlich, ohne Unterbrechung und ohne Spaltung fortsetzen. Sie bildet die Aussenschicht der Wand der Ausbuchtung. Die stets vorhandene Innenschicht ist eine neugebildete Lage von Bindegewebe, liegt der Aussenschicht innig an, überzieht die abgesetzten Enden der betreffenden Arterienwandschichten am Rande der Oeffnung, und setzt sich in die Endothelschicht der Intima fort, von der aus sie durch Wucherung ihrer Enden entstanden ist. Die abgesetzten Enden der Arterienwandschichten, wie auch die Adventitia zeigen an dem angehenden und frisch vollendeten Aneurysma keine sonstigen Veränderungen, die mit dem Wesen des Aneurysma simplex in Zusammenhang ständen; und finden sich welche vor, so müssen dieselben dahin untersucht werden, ob sie secundär, in Folge der längeren Dauer des Bestandes des Aneurysma sich entwickelt haben, oder ob sie einfach combinirende Erscheinungen vorstellen. Wiewohl das Aussehen der Innenschicht während der Entwickelung des Aneurysma nicht beobachtet werden konnte, so dürfte es gesichert erscheinen, dass sie anfänglich blos zellig, bei angehendem Aneurysma faserig-zellig, und bei vollendetem Aneurysma am Grunde desselben faserig, gegen und am Eingangsrande aber faserig-zellig oder bloss zellig gebildet ist. In jedem Falle muss sie gefässlos sein. Falls sie bei länger dauernden Aneurysmen noch andere Veränderungen zeigen sollte, so müssten diese in demselben Sinne beurtheilt werden, wie jene der anderen Schicht oder der abgesetzten Arterienwandschichten am Rande der Eingangsöffnung.

Nunmehr kann ich, um Beweismateriale dafür zu erbringen, dass das Aneurysma simplex sehr häufig vorkommt, in gedrängter Kürze noch mehrere Fälle vorführen. Da sich diese als solche Aneurysmen darbieten, wie sie überhaupt am häufigsten zur Beobachtung kommen und unter dem Namen Aneurysmat. spontanea, vulgaria etc. geführt werden, so wird auch Klarheit bezüglich dieser Aneurysmen erzielt, und ihnen eine gesicherte Stellung in der Systematik der Lehre von den Aneurysmen verschafft werden können.

Fall XXVI. Doppelaneurysma der Aorta ascendens mit Ruptur des Einen in's Pericardium.

P.-No. 3414, S.-No. 9453, 26. April 1879, betreffend einen 40jährigen, plötzlich verstorbenen Walzwerksarbeiter.

Aortenklappen sehr zart und wohlgeformt. Die Aorta ascendens misst über den Klappen 8 Ctm., vor dem Arcus 7,5 Ctm. im Umfang. Die Intima derselben, wie auch des Arcus allgemein dicker und da und dort überdies von feinwarzigen Verdickungen durchsetzt. An der Innenfläche der vorderen und rechten Wand, 2,8 Ctm. über der linken Hälfte des oberen Randes des rechten Sinus Valsalvae, findet sich eine fast viereckige, 11 Mm. breite, 11—12 Mm. hohe Oeffnung, deren rechter oberer Winkel etwas weniges ausgerundet ist und sich nach rechts und oben in Form einer 4 Mm. langen, fast linearen, oberflächlichen, nämlich intimalen Narbe fortsetzt. Die Ränder der Oeffnung sind sonst bis auf den oberen wulstig, glatt. Der obere ist etwas schärfer und dünner. Die Oeffnung führt in einen 2,2 Ctm. tiefen, 4,2 Ctm. breiten, also mehr als halbkugligen Sack, dessen Kuppel nach vorn gerichtet ist, und über dessen Aussenfläche, fast in der queren Mittellinie, der Umschlagsrand des Pericardium sich befindet, wodurch der Sack in einen intra- und einen extrapericardialen Abschnitt getheilt erscheint. Die Innenfläche des Sackes ist nächst der Ränder und im ganzen extrapericardialen Abschnitt etwas runzelig, sonst, also am Kuppelabschnitte des intrapericardialen Theiles, glatt. Dementsprechend ist die Wandung des Sackes an den ersteren Partien etwas dicker als an der letzteren, woselbst sie durchscheinend wird und in der Mitte der queren Grenze zwischen der dickeren Randpartie und dem dünnwandigen Kuppelabschnitte derselben auf 3 Mm. Weite geborsten erscheint.

5 Mm. über dem oberen Rande der Oeffnung, durch ein ebenso hohes Stück der hier vollständig glattwandigen und etwas dünneren Aortenwand getrennt, befindet sich eine zweite, querovale, auch 11 Mm. breite Oeffnung mit unterem, etwas gestrecktem, gewulsteten, glatten, steilen und einem oberen gewölbten, niedrigen, etwas gezackten Rande, die beide auf 7 Mm. auseinander stehen und nach links zu unter einer ziemlich scharfen Krümmung zusammenstossen. Nach rechts zu ist das Verhältniss so, dass der untere Rand umbiegt, sich nach dem oberen Rande fortzieht, und ihn an einem Punkte trifft, von welchem aus der letztere, nämlich der obere Rand, noch niedriger werdend, und feinzackig gebildet, weiter, nämlich 8 Mm., geradlinig nach rechts zieht, dann plötzlich rechtwinklig umbiegt, gerade nach abwärts zieht und sich in das Ende jener Intimanarbe verliert, welche von dem rechten oberen Winkel der unteren grossen Oeffnung sich fortsetzt. Ebenso setzt sich der obere Rand von seinem linken Ende senkrecht nach abwärts fort zum linken oberen Winkel der grossen unteren Oeffnung. Diese Fortsetzungen des oberen Randes der kleineren Oeffnung umsäumen einen zartnarbig überhäuteten Intimadefect, der sich auch über dem Aortenwandstück zwischen der unteren und oberen Oeffnung befindet. Letztere führt in eine auch eigenthümliche, aber charakteristisch geformte Ausbuchtung der Aortenwand. Sie wird nämlich durch einen queren, stufenartigen Absatz in eine obere und untere Abtheilung gebracht, von denen die erstere bloss eine Vertiefung, die letztere wirklich eine Ausbuchtung der Aorta von 9 Mm. Tiefe vorstellt. Daher auch der obere Rand niedrig und abschüssig, der untere hoch, wulstig und steil.

Die nähere Untersuchung wurde der Schonung des Präparates

wegen und, um doch eine genaue Uebersicht des geradezu typischen Falles zu gewinnen, an Längsschnitten vorgenommen, die mitten durch beide Ausbuchtungen geführt wurden. Ich gehe von unten nach aufwärts: Am unteren Rande der grossen Oeffnung ist die Intima und Media abgesetzt; auf demselben beginnt die mächtige Innenschicht des Aneurysma, die von ihm aus sich sofort an die adventitielle Schicht anschmiegt. Anfangs sind Beide sehr dick, verdünnen sich darauf immer mehr und mehr bis zu dem Punkte, wo der Pericardialumschlagsrand die Aussenfläche des Aneurysma traversirt; dann schwellen beide wieder an und ziehen vereinigt zum oberen Rand; — hier trennen sie sich. Die Innenschicht biegt über dem abgesetzten Mediaende um und hält sich an der Innenfläche des zugehörigen Mediastückes, das nur so lang ist, als die Aortenwandspange zwischen beiden Oeffnungen hoch ist; denn an dem unteren Rande der oberen Oeffnung ist es wieder abgesetzt. Hier überzieht in continuirlicher Weise die Innenschicht wieder das abgesetzte Mediaende, tapezirt die Ausbuchtung und Vertiefung aus und gelangt bis zum oberen, gezackten Rand der oberen Oeffnung, über welchem sie sich nach und nach in die Intima der Aorta verliert. Man erkennt schon mit blossem Auge diese Innenschicht als eine eigene Haut wegen ihres weisslichen Glanzes und zartnarbigen Aussehens und kann demgemäss constatiren, dass sie in ebenso continuirlicher Weise die Innenfläche der Aorta zwischen den wenn auch sehr deutlichen, so doch sehr niedrigen Fortsetzungen des oberen Randes der oberen Oeffnung auskleidet. Die adventitielle Schicht, die wir am oberen Rande der unteren Oeffnung verlassen haben, zieht von hier aus continuirlich unter dem kurzen, gegen die beiden Oeffnungen zu abgesetzten, also mit zwei Enden versehenen Mediastücke fort, schmiegt sich hinter dem oberen Ende sofort an die Innenschicht der kleinen Ausbuchtung an und zwar bis zu dem stufenartigen Wulst, der die Ausbuchtung von der Vertiefung trennt. Hier beginnt nämlich mittels eines fast zugespitzten Endes die Media, um dann längs des Bodens der Vertiefung sich allmälig zu verdicken und endlich in gehörig dickem Zustande an dem oberen, niedrigen Rande der oberen Oeffnung unvermittelt in die Media der anstossenden Aortenwand zu über-

gehen. Sie ist auf letzterer Strecke nach innen von der neugebildeten Innenschicht, nach aussen von der continuirlich verlaufenden Adventitia überzogen.

Es liegt ein Doppelaneurysma vor, das sich offenbar an der Stelle eines zusammenhängenden, unregelmässig tiefgreifenden Längsrisses der Innenhäute der Aorta ascendens entwickelt hat. Man braucht sich bloss den Querriss aus dem Falle XXIV senkrecht gestellt zu denken, um die vorliegende Veränderung zu verstehen. In dem oberen Abschnitte des Risses waren Intima und stellenweise die oberflächlichen Lagen der Media eingerissen gewesen, daher hier der breitere, geheilte Intimariss und stellenweise eine leichte Einsenkung oder Vertiefung der Aortenwand; darauf, nach abwärts zu, mochte an einer kleinen Stelle die ganze Media eingerissen erschienen sein, und diese Stelle wurde zu dem kleinen, oberen Aneurysma; dann war wieder Intima und höchst wahrscheinlich die innerste Lage der Media auf eine kurze Strecke gerissen, da das intercalirte Aortenstück jedenfalls leicht verdünnt ist. Am unteren Ende waren wieder die Intima und Media ihrer ganzen Dicke nach getroffen, und da hat sich das grosse Aneurysma gebildet.

Bei dem Umstande, als man sich vorstellen kann, dass bei vorschreitender Vergrösserung der Aneurysmen das intercaläre Aortenwandstück immer mehr und mehr zurücksinkt, wird es nicht unmöglich sein, dass mit der Zeit beide Aneurysmen in Eines zusammenfliessen, das nicht nur eine sehr grosse Eingangsöffnung gewinnt und grösser wird, sondern auch in seiner Wandung ein Stück Media nachweisen lassen kann; das ist sehr wichtig, um bei einem eventuellen solchen Befunde in der Wand eines Aneurysma die Erklärung hierfür zu finden. Auf den Einfluss des Ansatzes der Pericardialumschlagsfalte auf die Beschaffenheit des Aneurysma und seiner Wandung, auf den möglichen Riss der Letzteren und darauf, wie dieses im vorliegenden Falle erfolgt war, kann ich mich nicht einlassen; nur möchte ich, entgegen der Ansicht Rindfleisch's[1]), einen ursächlichen Einfluss eben wegen der eigenthülichen Lage der Falte zum Aneurysma negiren.

---

[1]) Rindfleisch, Ueber klammerartige Verbindungen zwischen Aorta und Pulmonalis. Virchow's Archiv. Bd. 96. S. 302.

Fall XXVII. P.-No. 3186 — betreffend ein Aneurysma der Aorta ascendens, das in frischem Zustande aus dem hiesigen, städtischen Krankenhause meinem Institute zugemittelt wurde.

Entsprechend der grössten Convexität der rechten Wand der Aorta ascendens, 3 Ctm. über dem Sinus Valsalvae der rechten Klappe, weitet sich die Aorta ascendens zu einem halbkuglig aufsitzenden, 6 Ctm. hohen Aneurysma aus, das mit seiner Kuppel nach rechts und aufwärts sieht. Die Eingangsöffnung ist streng rund und hat einen 2,5 Ctm. langen Durchmesser. Der Rand derselben ist ziemlich scharf, auf 0,8 Ctm. diaphragmaartig vorspringend. Die dem Aortenlumen zugekehrte Fläche desselben ist ziemlich glatt und im Vergleiche mit der Innenfläche der angrenzenden Aorta etwas ebener. Die dem Aneurysmalumen zugekehrte Fläche ist runzelig. Am Durchschnitt des Aneurysma, in der Richtung des Aequators desselben, bemerkt man sofort, dass an der vorspringenden Kante des Randes die Media abgesetzt ist und von einem dünnen Häutchen überkleidet erscheint, das einerseits in die Intima der Aorta, andererseits sich rasch verdickend in der Wand des Aneurysma sich fortsetzt; die Adventitia geht continuirlich von der Aorta her in die Aussenschicht der Aneurysmawand über, und ist mit der Innenschicht hier verwachsen. Das Aneurysma ist zum grössten Theil von concentrisch geschichteten, fast abwechselnd weissen, gelblich-weichen und rostbraunen Thrombenschichten ausgefüllt, die von der Kuppel her gegen den Rand zu sich gleichmässig verdünnen, so dass nur ein 1,5 Ctm. tiefer, innerer und mittlerer Theil der Lichte des Aneurysma frei bleibt. Die der Oeffnung zugekehrte, concave Fläche der Thrombenmassen ist so ziemlich glatt. Zwischen den einzelnen Thrombenlagen finden sich ihnen parallel gebogene Lücken von bis 3 Mm. Tiefe, die mit grützeartigen, morschen und weichen, gelblich-weissen Massen erfüllt sind. An der Kuppel erscheint die Thrombenmasse durch eine solche Lücke auch von der Aneurysmawand abgehoben. Die übrige Aorta ascendens und der Arcus sind fast vollständig glattwandig. An den Abgangsstellen der grossen Gefässe und in der Aorta descendens werden sklerotische Verdickungen der Intima nachweisbar.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ergeben sich die bekannten Verhältnisse, nur mit der Modification, dass zwischen den auseinander gespaltenen Lagen des Mediaendes im Eingangsrande sich ein üppiges Granulationsgewebe vordrängt, über welches die schon hier derbfaserige Innenschicht hinwegzieht. Dort, wo sie auf die Innenfläche des Randes umbiegt, wird sie schon wieder faserigzellig und setzt sich, 1,1 Mm. weg von der Kante des Randes, an die abgesetzte Intima an, die von da an die gewöhnliche Beschaffenheit darbietet. Nachdem die Innenschicht das Mediaende überzogen, nimmt sie an Dicke mächtig zu, wird derbfaserig, um gegen den Kuppelabschnitt des Aneurysma zu sich wieder zu verdünnen. Von aussen her legt sich die Adventitia an.

Diese ist hinter den Randabschnitten der Eingangsöffnung etwas lockerer, dicker und sehr stark pigmentirt, längs der ganzen Wand des Aneurysma dichter, einfach faserig und meist an die Innenschicht sehr innig angewachsen, so dass man nur nach der Continuität jeder Schicht für sich die Grenze zwischen Beiden absehen kann. Da und dort sind sie durch Spalten, die mit Fettdetritusmassen ausgefüllt sind, von einander getrennt. Der Innenfläche der Innenschicht der Aneurysmawand erscheint die Aussenfläche der Thrombusmasse theils locker, wie z. B. an der Kuppel des Aneurysma, theils sehr innig, wie namentlich gegen die Randpartien zu, angelagert. Man sieht auch nun mit dem bewaffneten Auge, dass eine dünnste Aussenschicht der Thrombusmasse sich als zarter Belag längs der Innenschicht bis zum Rand der Eingangsöffnung fortsetzt. Dieser zarte Belag, wie auch die äusseren Lagen der Thrombenmasse sind vollständig hyalin degenerirt. Wiewohl die ihr zugekehrten Lagen der Innenschicht der Aneurysmawand im allgemeinen homogener, fast structurlos sind und sich intensiv eosinroth färben, also wahrscheinlich die hyaline Degeneration eingehen, so wird diese Degeneration gesichert an solchen Stellen, wo hyaline Schollen der äussersten Thrombenlagen in Eins zusammenfliessen mit gleichgearteten Massen, die in förmlich ausgegrabenen Lücken der inneren Lagen der sonst deutlich gefaserten Innenschicht liegen. Dafür sind am Kuppelabschnitte zwischen der Innenschicht und den abgehobenen Thrombenmassen grützeartige, mit Cholestearinkrystallen untermengte Massen in Spalträumen abgelagert. Die anstossenden Thrombenmassen sind lacunär ausgenagt und fettig degenerirt; die umwandende Innenschicht zeigt hier zwischen den Fasern längliche und spindelförmige Figuren, die aus Fettdetritus zusammengesetzt sind.

Dieser Fall bietet Erscheinungen, die sich bei einem länger bestehenden Aneurysma simplex (traumaticum) ereignen können: nämlich die bekannte Thrombosirung, dann Hyalinisirung zum Theil auch Verfettung der ältesten Thrombenmassen und Uebergriff der hyalinen Degeneration auf die Innenschicht der Aneurysmawand. Die Granulationsgewebsbildung in den Mediaenden des Randes der Aneurysmaöffnung ist viel zu frisch im Verhältnisse zu dem offenbar viel längeren Bestande des Aneurysma,

als dass man ihr einen Werth oder Einfluss bezüglich der Bildung des Aneurysma beimessen könnte. Sie stellen eine combinirende oder vielleicht auch Folgeerscheinung des Aneurysma dar. Anders wären die Pigmentmassen in der Randpartie der adventitiellen Schicht zu beurtheilen, nämlich dahin, dass sie von den Blutungen in dieser Haut, während des die Aneurysmenbildung einleitenden Risses der Innenhäute der Aorta ascendens, herrühren.

Fall XXVIII. Aneurysma simplex arter. carotis internae sin. partim thromboticum (Fig. 53, Taf. IX), betreffend einen 58jährigen Mann, der sub S.-No. 141 am 14. Februar 1879 in Prag obducirt worden war.

Bei demselben fanden sich tuberculöse Veränderungen der Lungen und des Dickdarms, Bronchialcatarrh, Verdickungen der bicuspidalen Klappen nach vorangegangener Endocarditis; Rigidität der Aorta und der beiden Aa. carotid. communes, Thrombose der A. carotis comm. sin. an der Abgangsstelle der A. thyreoid. sup. mit Fortsetzung in diese Arterie, Thrombosis der A. fossae Sylvii sin., embolische Erweichung des Parietal- und Schläfelappens.

Dann fand sich an der A. carotis interna sin., und zwar knapp vor ihrer Eintrittsstelle in den Canalis caroticus, eine halbkuglige, 12 Mm. lange und 6 Mm. hohe Anschwellung ihrer hinteren und inneren Wand. Nach Eröffnung der Arterie ergibt sich, dass jener Anschwellung entsprechend sich eine Ausweitung des Lumens der Arterie vorfindet, zu der eine länglich ovale, 9,5 Mm. hohe und 6 Mm. breite Oeffnung an der Innenfläche der inneren und hinteren Wand führt. Sie hat sonach einen vorderen und hinteren Rand (Fig. 53 vr, hr, Taf. IX; der hinterste Abschnitt des Aneurysmasackes ist durch den eröffnenden Längsschnitt abgekappt). Der Erstere ist wulstig, vorspringend, der Letztere flach abschüssig. Die Ausweitung selbst ist peripherisch mit weissen Thrombenmassen ausgefüllt, die bis an und stellenweise auf die Ränder vorragen, so dass ein kleiner, der Oeffnung zugekehrter Theil der Ausbuchtung frei bleibt und mit dunklem, locker geronnenem Blut belegt ist. Am queren Durchschnitt durch die Mitte des Aneurysma bemerkt man sofort, wie die Arterienwand am vorderen Rand desselben spitzwinklig umgeknickt ist, sich in verjüngtem Zustande in die Wand des Aneurysma fortsetzt, während dies am hinteren Rande unter einer mässigen Einwärtskrümmung erfolgt. Ferner ist es deutlich, dass die peripherischen Thrombenmassen innig der Aneurysmeninnenfläche, fast bis zur Unkenntlichkeit der Grenze zwischen Beiden, angelagert erscheinen.

Bei mikroskopischer Untersuchung zeigt sich ein verschiedenes Verhalten der Ränder; nämlich am vorderen, wulstigen und vorragenden Rande springt die Arterienwand mit Ausschluss der Adventitia nach innen zu vor und ist etwas wellig gekrümmt. Am vorragendsten Punkte des Randes ist das Ende derselben

wieder in scharfem Bogen nach hinten umgebogen und so unterbrochen, dass das geringelte Ende der sofort abgesetzten Elastica interna nach hinten gerichtet ist, und die Media, sich aber rasch verdünnend, noch auf eine kürzeste Strecke sich fortsetzt und dann mittels eines zugeschärften Randes aufhört. Während die Intima der Arterie in fast unverändertem Zustande dem vorspringenden Arterienwandabschnitte angepasst ist, verdünnt sie sich an der Kante des Randes zusehends, und hört alsbald auf —; bevor sie vollständig aufhört, wird sie nach innen zu von einer anfänglich sehr dünnen, dann mächtiger anschwellenden Zellschicht überlagert, die sofort, die Intima substituirend, als Innenschicht des Aneurysma die Enden der Elastica interna und dann die der allmälig sich verlaufenden Media überhäutet und in der Aneurysmawand fortzieht. Das Hervorgehen derselben aus der Intimainnenschicht ist auch in diesem Falle zweifellos festzustellen. Die Adventitia setzt sich auch continuirlich in die Aneurysmawand fort, erscheint jedoch an der Randportion nur etwas nach innen gebogen, reichlich pigmentirt und alsbald mit der die Enden der übrigen Arterienwandschichten hier überhäutenden Innenschicht verbunden, mit welcher sie dann die Aneurysmawand bildet. Dieselbe ist nicht überall gleich dick, wiewohl im Allgemeinen gegen den Kuppelabschnitt zu verdünnt. Da sie von den Thrombenmassen überlagert erscheint, so erscheint es geboten, darauf zu achten, dass die äussersten Thrombenschichten, namentlich am Kuppelabschnitte, hyalin und canalisirt sind, und sich hier die hyaline Degeneration auf die Innenschicht fortsetzt, und zwar in ganz derselben Weise, wie dies im Falle XXVII gesehen wurde. Bezüglich des anderen, hinteren Randes kann ein ganz gleiches Verhältniss der Anordnung der Arterienwandschichten beobachtet werden mit der einen Ausnahme, dass ein Vorsprung nicht statthat, sondern der Uebergang der Arterienin die Aneurysmawand sich in einer förmlich geraden Linie vollzieht.

Aus diesem Falle wird ersichtlich, dass der Aufbau und die Construction des Aneurysma sich im Principe genau so darbieten, wie bei dem Aneurysma simplex (traumaticum) überhaupt, wobei ich wieder auf das eigenthümlich verschiedene Verhalten der Ränder aufmerksam machen und glauben möchte, dass der ein-

springende Rand dem überhängenden, der flache Rand dem abschüssigen Rande des Risses der Carotis interna entsprechen dürfte, an dessen Stelle das Aneurysma sich nachträglich gebildet hat. Weiter geht auch aus diesem Falle hervor, dass die abgesetzten Enden der Elastica interna und der Media sich nicht decken, wie wir dies bis jetzt gesehen haben; sondern es erscheint im Rand der Eingangsöffnung zum Aneurysma bloss die Elastica interna eingerissen, und die Media setzt sich, ehe sie unterbrochen wird, noch ein Stückchen in die Aneurysmawand fort, und das geschieht auch allmälig. Daraus geht hervor, dass der Riss des elastischen Gewebes das Nothwendigere ist. Wenn dasselbe so innig verwoben ist mit den Mediamuskeln, wie dies in der Aorta und den ersten Hauptästen derselben der Fall ist, so wird an gleicher Stelle, wo es einreisst, auch das muskulöse Gewebe einreissen können. An Arterien, deren elastisches Gewebe sich in Form einer eigenen Haut, als Elastica interna, concentrirt, scheint dem stattgefundenen Einriss der Elastica der des Muskelgewebes zu folgen. Dass dem so ist, geht aus dem Umstande hervor, dass die gemeinte Eigenthümlichkeit der kurzen Fortsetzung des Mediaendes in den Randabschnitt der Aneurysmawand hinein bei simplen Aneurysmen gleichgearteter, anderer Arterien beobachtet werden kann, was die folgenden Fälle zeigen werden. Da vorliegendes, simple Aneurysma ein solches älteren Bestandes vorstellt, so wird einerseits die Thrombosirung desselben garnicht auffallen; andererseits ist die Hyalinisirung der Intimaschicht scheinbar auch nichts Zufälliges, und wir können uns bestimmter, als im vorigen Falle, dahin aussprechen, dass die Hyalinisirung der Innenschicht des Aneurysma ein Zeichen des längeren Bestandes desselben ist. Ob darauf die vorschreitende Spannung der Innenschicht bei nicht gleichmässig vorschreitender Verdickung und bei ungenügender Ernährung derselben von Seiten der anstossenden Aussenschicht, oder die Thrombose des Aneurysma, oder ob, ohne Intervention dieser Letzteren, die Durchfeuchtung derselben von Seite des circulirenden Blutes einen Einfluss hat, ist nicht so leicht zu entscheiden, da die Bedingungen der hyalinen Degeneration selbst noch nicht so genau gekannt sind. Ich begnüge mich vorderhand damit, zu constatiren, dass eine solche Veränderung an der

Innenschicht der Wand des Aneurysma beweist, dass dieses längere Zeit besteht.

Fall XXIX und Fall XXX. Simple Aneurysmen grösserer, basaler Gehirnarterien. In ersterem Falle (Sect.-No. 12950. 25. Dezember 1883) handelt es sich um ein Aneurysma einer Verzweigungsstelle der A. fossae Sylvii dextra, das bei einem 62jährigen Weibe gefunden wurde. Durch Ruptur desselben wurde eine schwere intermeningeale Haemorrhagie, und damit durch Gehirndruck der plötzliche Tod herbeigeführt.

Das Aneurysma (Fig. 54, Taf. IX) liegt in dem Anfangsstücke der rechten Sylvischen Furche, und geht aus von der äusseren Wand der Fortsetzung des Stammes der A. fossae Sylvii dextra, genau hinter der Verzweigung desselben in die für den Schläfe- und Stirnlappen bestimmten Zweige. Dasselbe bildet einen platten, bohnenförmigen, 14 Mm. langen und 10 Mm. breiten Sack, der mit einer Fläche dem Stirn-, mit der anderen dem Schläfelappen zugekehrt ist. Nach Eröffnung des Stammes der A. fossae Sylvii bis zu seiner Verzweigung, erblickt man sofort zwei Oeffnungen, von denen die Eine in den für den Schläfelappen bestimmten Ast und die andere in den Sack hineinführt. Diese Oeffnung ist länglich-oval, fast schlitzförmig und hat einen oberen kammartig und einen unteren, unmerklich vorspringenden Rand, die vorn und hinten unter einem spitzen Bogen zusammenfliessen und vollständig glatt sind. Die Wand des Sackes ist allenthalben (nach Erhärtung am Schnitte gemessen) 0,5—0,55 Mm. dünn, um 0,2 Mm. dicker als die Wand der Arterie. Die obere Wand ist eben, die innere Hälfte der unteren Wand etwas stärker ausgebuchtet; die Wand selbst an der grössten Convexität des oberen oder äusseren Randes der Ausbuchtung an einer stecknadelkopfgrossen Stelle eingerissen. Die Innenfläche des ganzen Aneurysma ist glatt und eben, weiss glänzend und da und dort von einem Blutgerinnselklümpchen belegt. Der Stamm der A. fossae Sylvii dieser, wie auch der anderen Seite etwas rigid. Die ersten Aeste schon sind vollständig zartwandig. Ausserdem fand sich leichte Rigidität an der rechten A. corporis callosi, an der ganzen Aorta, Hypertrophie des linken Herzens und acutes Oedem der Lungen.

Im zweiten Falle (Fall XXX) (S.-No. 13977, 20. Mai 1885) fand sich, und zwar genau an derselben Stelle wie im Fall XXIX, ein bloss 3,5 Mm. grosses, ganz kugeliges Aneurysma, das wie ein festes, weissliches, ziemlich derbes Knötchen aussieht. Der Eingang zu demselben ist rund, kaum 1 Mm. weit; der Rand ist, wie am Durchschnitt zu sehen ist, auf der einen Seite vorspringend, auf der anderen Seite ganz flach, da und dort vollständig glatt. Die Wand des Säckchens ist 0,6 Mm. dick, innen vollständig ausgeglättet, glänzend weiss und mit Gerinnseln belegt.

Die mikroskopische Untersuchung beider Aneurysmen gibt ein vollständig gleiches Resultat. Nämlich an dem vorspringenden

Rande ist die Elastica interna nicht nur abgerissen, sondern ihr Ende lockenartig eingeringelt. An dem anderen Rande ist das Ende derselben etwas gestreckt und wie zerfasert oder gespalten. Dahinter zieht beiderseits der Endabschnitt der abgesetzten Media, und zwar am flachen Rande um etwas weniges länger und allmäliger sich zuspitzend, in den Randabschnitt der Aneurysmawand fort. Beiderseits hebt die Innenschicht der Aneurysmawand schon eine kleine Strecke vor dem Rande der Eingangsöffnung zum Aneurysma an und setzt sich gleichmässig, die Enden der Elastica und Media überhäutend, in die Wand des Aneurysma als Innenschicht desselben continuirlich fort, und ist dann mit der sehr dünnen adventitiellen Schicht, die ohne Unterbrechung in die übrige Adventitia übergeht, verbunden. Die Innenschicht ist an den Randabschnitten fast rein zelliger Natur; im weiteren Verlaufe ist bloss die innere Lage derselben faserig-zellig, während ihre äusseren Lagen faserig, am Kuppelabschnitte fast sklerotisch erscheinen; — hier finden sich kleine, längliche, mit sinuösen Rändern versehene Spalten, die mit feinst- und grobkörnigem Fettdetritus ausgefüllt und mehrfach über einander und hinter einander gelagert sind, wobei die inneren kürzer und kleiner und von hyalinem Gewebe umgeben sind. An solchen Stellen ist die Verbindung der Innenschicht mit der adventitiellen so innig, dass man unmöglich aussagen kann, wo die eine aufhört und die andere beginnt; — wogegen seitlich, gegen die Randabschnitte zu, die Grenze nicht nur scharf ist, sondern auch leicht eine Trennung beider Schichten bewerkstelligt werden kann. Während hier in den adventitiellen Schichten sogar mit schönen, lymphoiden Zellen umscheidete Gefässchen auftauchen, ist dort, an den Kuppelabschnitten, nichts dergleichen in der sklerotischen und homogeneren Adventitiaschicht zu sehen.

Ich glaube aus diesen Fällen entnehmen zu können, dass die hyaline Degeneration der Innenschicht erstens ohne Thrombose des Aneurysma sich einstellt; dann, dass sie in die fettige Degeneration umschlägt, oder sich mit derselben combinirt und endlich auch auf die Adventitia übergreift. Es scheint dies bedeutungsvoll zu sein für den weiteren Verlauf des Aneurysma

simplex, da solche Stellen zur Ruptur besonders geeignet sein werden.

Dies sah ich in dem Falle, den ich sub Sect.-No. 12759 am 10. October 1883 secirt hatte (**Fall XXXI**). Er betraf eine 63jähr. Person, die plötzlich gestorben war.

An der A. communicans anterior dextra fand sich ein Aneurysma vor (Fig. 55 a, Taf. IX), das von der äusseren Wand derselben, gerade vis-à-vis der Verzweigungsstelle der A. carotis interna, ausging. Es bildet eine 6,5 Mm. lange, 4,5 Mm. hohe Ausbuchtung mit einer 3,5 Mm. langen und 3,2 Mm. breiten, spaltförmigen Oeffnung. Die Ränder sind vorspringend, ziemlich scharf und glatt. Der hinteren Fläche dieses Aneurysma sitzt, wie eine Kappe, ein 5 Mm. langes, solides, halbkugeliges Gebilde fest auf, das der Aussenfläche der A. communicans anterior angelehnt ist (Fig. 55 th, Taf. IX).

An der Länge nach geführten Schnitten durch das Aneurysma und das Anhängsel bemerkt man, dass letzteres ganz und gar thrombosirt ist. Verfolgt man die Wand des Aneurysma gegen die basale Fläche des Anhängsels zu, so fällt sofort der Umstand auf, dass die Innenschicht anfangs fleckig, und dort, wo das Säckchen anliegt, ganz hyalin degenerirt ist, und an der vorragendsten Stelle der hinteren Wand plötzlich aufhört. An dieser Stelle liegen die Thrombenmassen des Säckchens frei vor und sind von einer feinstfaserigen Lage, der äussersten adventitiellen Schicht, umzogen, die einerseits, am unteren Rande der Eingangsöffnung zum Aneurysma, und andererseits, an der äusserlich durch eine seichte Rinne angedeuteten Grenze zwischen Aneurysma und Anhängsel, in die übrige, da und dort gewöhnlich dicke, adventitielle Schicht des Aneurysma übergeht.

Es geht zur Genüge aus diesem Falle hervor, dass an der stärker ausgebuchteten, hinteren Wand des Aneurysma die Innenschicht und vielleicht auch die zugekehrten Lagen der adventitiellen Schicht desselben durch die hyaline Degeneration hinfällig geworden sind und eingerissen waren, so dass sich dann die Blutmassen in Form eines Hämatoms zwischen den auseinander gespaltenen Wandungsschichten des Aneurysma anhäufen konnten. Die hyaline Degeneration der Aneurysmawand spielt überhaupt eine sehr grosse Rolle, namentlich bei gross werdenden Aneurysmen. Sie ist aber bei genauerer Berücksichtigung der Entwicklungsgeschichte und des Aufbaues eines Aneurysma simplex eine Folgeerscheinung. Durch diese und die

bereits angeführten Folgeerscheinungen der Verfettung und der Thrombose, durch die auch bereits erwähnte, mögliche, combinirende Erscheinung der Granulationsgewebsbildung in den Randpartien, und dadurch, dass das simple Aneurysma, wie dies auch schon dargestellt worden ist, sich in chronisch-endarteritisch erkrankten Arterien bilden kann, ja auch dadurch, dass endarteritische Verdickungen knapp neben dem Eingangsrand des Aneurysma sich vorfinden und bei vorschreitender Vergrösserung der Eingangsöffnung sogar bis in den Eingangsrand gerathen können, wird das Aussehen eines lange bestehenden und gross gewordenen Aneurysma ganz eigenthümlich geartet erscheinen müssen. Mit Mühe nur wird man die auch dann noch immer vertretenen, principiell charakteristischen Merkmale des Aneurysma simplex entwirren und diese Art des Aneurysma constatiren. Diessbezüglich seien noch zwei Fälle erwähnt, die ich auch genau mikroskopisch untersucht habe, und von denen der letzte überdies seines morphologischen Verhaltens wegen mittheilenswerth erscheint.

Fall XXXII. Aneurysma aortae descendentis ruptum. Dasselbe betrifft einen 62jährigen Mann. Derselbe hatte 12 Jahre vor seinem Tode ein schweres Trauma der linken Brustseite erlitten, wobei Rippenbrüche vorgekommen waren. Einige Zeit darauf sollen sich bei dem Manne Beschwerden gezeigt haben, die er selbst auf das vorangegangene Trauma bezog, die ab und zu sich steigerten, ihn jedoch nicht wesentlich in seiner Beschäftigung als Taglöhner behinderten. Kurze Zeit vor seinem Tode wurde das Stechen in der linken Rippenbogengegend unleidlicher und zwang den Mann, in das hiesige, städtische Krankenhaus einzutreten. Nach 14tägigem Aufenthat hierselbst, während welchem nie Fieber beobachtet wurde, aber Dämpfungserscheinungen der linken Brustseite constatirt werden konnten, starb der Mann plötzlich. Section am 27. Januar 1886 [1]).

Bei der Section zeigte sich, dass der Tod durch Hämatothorax nach Berstung eines Aneurysma aortae thoracicae descendentis eingetreten war. Die Aorta descendens ist etwas rigid und im allgemeinen leicht cylindrisch ausgedehnt; sie misst im Mittel 10 Ctm. im Umfang. Vor ihrer Eintrittsstelle in

---

[1]) Dem Herrn Primärarzt Dr. Ninaus verdanke ich diese Notizen, wie auch die Ueberlassung der Section, wofür ich ihm hier meinen besten Dank sage.

das Zwerchfell ist sie vollständig zartwandig, und besitzt hier einen Umfang von 6 Ctm. Entsprechend dem 9. und 10. Brustwirbelkörper findet sich an der dem Winkel zwischen Wirbelsäule und Brustwand zugekehrten Wand der Aorta thoracica descendens eine 9 Ctm. lange und 3,5 Ctm. breite, länglich-ovale Oeffnung, die von wulstigen und ziemlich glatten Rändern umgeben ist und in einen flachhalbkugeligen Sack führt. Die Wandung des Sackes ist im allgemeinen etwas dünner und übergeht continuirlich in die des wulstigen Randes und mitttels dieses in die der angrenzenden Aorta descendens. Während die Randabschnitte des Sackes von der Wirbelsäule und der Brustwand auf etwa 3 Ctm. Höhe abstehen, ist der Grund desselben den etwas ausgehöhlten und rauhen, blossgelegten Knochenfläche des linken 9. und 10. Brustwirbelkörpers fest angelagert und mit einer 1,5 Ctm. dicken, entfärbten, kuchenähnlichen Thrombusmasse ausgefüllt. Die freie, der Lichte des Sackes zugekehrte Fläche derselben ist ziemlich ausgeglättet und an den Rändern so verflacht, dass hier die freie Fläche des Thrombus ohne Absatz in die Innenfläche des Randabschnittes des Sackes übergeht. Die Sackwand setzt sich hinter dem Thrombuskuchen bis zu den Rändern der Aushöhlungen der usurirten Wirbelkörper fort, verdünnt sich hierbei beträchtlich und erscheint von da an in der ganzen Ausbreitung der usurirten Knochen defect, so dass hier die Thrombenmassen direct der rauhen Knochenfläche anliegen. Ueberdies ist die linke Sackwand mit der zugekehrten linken Lunge verwachsen und über dem oberen Rande der Verwachsungsstelle quer auf 2 Ctm. eingerissen. Rings um und hart am Rande der Eingangsöffnung zu dem Aneurysma ist die Intima der Aorta descendens von sklerotischen Plaques durchsetzt, so dass einzelne derselben bis in die untere Fläche des überhängenden Randes sich fortsetzen.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde ein 1 Ctm. breiter Streifen verwendet, der, in der queren Mittellinie, der Aneurysma sammt angrenzender Aortenwand entnommen wurde, und an dem somit die Verhältnisse des Randes, der Sackwand und der Umgebung beobachtet werden können. Um sich besser zu orientiren, erscheint es angezeigt, von der Sackwand auszugehen. Diese besteht aus zwei deutlich von einander gesonderten und stellenweise sogar sich sehr leicht von einander abspaltenden Lagen. Die äussere Schicht ist die dicke, adventitielle Schicht, die bis auf Zellwucherungen um die Vasa vasorum herum vollständig ihren gewöhnlichen Charakter bewahrt. Die Innenschicht ist bis auf 3—4 Mm. verdickt, besteht aus einer dickeren äusseren und einer dünneren inneren Lage. Die erstere besteht aus einer aus lauter wolkigen Ballen zusammengesetzten, glänzenden, formlosen Masse. Zwischen den einzelnen Ballen finden sich theils längliche, dünnste Canälchen, die mit feinstem Fettdetritus angefüllt sind theils grössere, runde oder ampullenförmige

Lücken, die gleichgestaltete Haufen grobkernigen Fettes enthalten. Ausserdem finden sich auch, und zwar regelmässiger gegen die inneren, unregelmässig gegen die äusseren Lagen zu, tingible Kernstücke in den Canälchen und Lücken. Zwischen der adventitiellen und dieser Lage der Innenschicht werden überdiess die detritus-erfüllten Lücken grösser, und wird eine solide Verbindung Beider durch schräg verlaufende Balkenreste hyaliner Substanz unterhalten. Indem nach innen zu die Canälchen und Lücken kleiner, dünner, kürzer werden, und die wolkigen Ballen auch kleiner und noch glänzender erscheinen, so wird der Uebergang der äusseren in die innere Lage der Innenschicht der Aneurysmawand unmerklich, zumal diese sich aus ganz gleichmässigem und canalisirtem Hyalin zusammensetzt und ihre Innenfläche sonst mit einer dünnen Lage frisch geronnenen Blutes belegt erscheint.

Gegen den Rand zu ändert sich nur die Innenschicht der Aneurysmawand. Die äussere Lage derselben wird immer dünner und dünner, und die kanalisirte hyaline Lage dicker und dicker, so dass endlich, an dem Rande selbst, die Innenschicht nur aus kanalisirtem Hyalin besteht, in dessen Aussenschichten die Kanälchen gestreckter und länger sind, zusammen ein weitmaschiges Netzwerk bilden und mit kleinen, kernführenden Elementen erfüllt sind. In dieser Weise ist die Innenschicht über dem Rande der Eingangsöffnung zusammengesetzt und bleibt so noch auf eine kurze Strecke über denselben hinaus nach der Aorta zu; sie verdünnt sich hierbei immer mehr und mehr, bis sie sich endlich, fast 1 Ctm. vom Rande entfernt, direct an die Innenschicht der Aortenintima ansetzt. Der Umbiegungsrand der Aorta in die Sackwand ist nicht der anatomisch-histologische Rand der Aneurysmaöffnung, sondern diesen findet man erst an der unteren oder hinteren Fläche des am grossen Präparate gesehenen Umbiegungsrandes. Von der Aorta her bis zu diesem Punkte findet man die äusseren Intimaschichten, die ganze Media und Adventitia chronisch-entzündlich verändert nämlich: Granulationsgewebswucherungen in beiden letzteren Häuten, streifige, derbfaserige Beschaffenheit der ersteren, von Stelle zu Stelle narbigen Durchbruch der Media. So beschaffen biegt die Media mit der fest- und eingewachsenen äusseren Intimaschicht am Umbiegungsrande

um. Alsbald verdünnen sich beide und erscheinen dann an einem und demselben Punkte abgesetzt; über die Enden derselben zieht die hyaline Innenschichte hinweg, um sich sofort an die sehr deutliche, adventitielle Schicht anzulegen und mit ihr in geschilderter Weise die Aneurysmawand zu bilden. Gegen den Grund des Aneurysma zu wird die Wand desselben etwas dünner, wobei die hyaline, verfettete Innenschicht breiter und die adventitielle dünner zu werden scheint, bis sie endlich nur aus hyalin-verfetteten Massen zusammengesetzt ist.

Der Schwerpunkt für die Lösung der Frage, ob vorliegendes Aneurysma, das den vielen, vielen beschriebenen sogen. vulgären, spontanen Aneurysmen auf ein Haar gleicht, ein Aneurysma simplex in dem von mir gegebenen Sinne ist, liegt allein in der Entscheidung, ob die hyaline Innenschicht eine neugebildete, der Innenschicht der Aorta entsprossene ist. Denn dass die vorliegende Veränderung eine streng umschriebene Ausbuchtung des Lumens der Aorta ist, an deren Eingangsrand das elastische Gewebe so abgesetzt erscheint, dass dasselbe in der Wand nicht mehr wiederkehrt, und dass in deren Wand sich continuirlich eine Wandschicht, nämlich die Adventitia fortsetzt, dass mit einem Worte diese Arterienveränderung ein Aneurysma ist, ist klar.

Die hyaline Innenschicht entspricht zunächst, wie dies die Schilderung des Verhaltens derselben lehrt, den Innenlagen der Intima. Wenn man bedenkt, dass bei jeder chronisch entzündlichen Veränderung der Intima auch die Innenschichten derselben vorzüglich theilnehmen und besonders an den narbigen Durchbruchsstellen der Media in das Narbengewebe mit einbezogen, zum mindesten mittels ihrer Aussenlagen auf das innigste verbunden sind, so wird das glatte Hinwegziehen der so anders beschaffenen hyalinen Schicht über die narbig eingezogene und gegen sie scharf abgegrenzte Aussenlage der Intima dafür sprechen, dass jene nicht die pathologisch veränderte Innenlage der Intima, sondern ein pathologisch verändertes Product derselben vorstellen müsse. Diese Annahme wird aber zur Gewissheit, wenn man sich endlich die abgesetzten Enden der Media und der tiefen Schichten der Intima ansieht. Sie werden glatt überhäutet von der hyalinen Schicht. An diesem Punkte treffen ohne Inter-

ventition auch nicht einer Spur irgend eines pathologischen Gewebes, das aus der Media oder den Tiefenlagen der Intima hervorgegangen wäre, die hyaline Innenschicht mit der Adventitia zusammen, und beide bilden die Aneurysmawand. Erstere ist doch nur die neugebildete Innenschicht eines Aneurysma simplex, die sich in der schon so oft beschriebenen Weise aufbaut. Die Möglichkeit der hyalinen Degeneration derselben und die, dass noch nachträglich die fettige Degeneration folgt, und die Möglichkeit, dass diese degenerativen Vorgänge auch auf die adventitielle Schicht übergreifen können, ist bereits in vorangehenden Fällen auseinandergesetzt worden, wie auch der Umstand, dass dadurch eine Defectbildung der Aneurysmawand begünstigt erscheint.

Fall XXXIII. Aneurysma permagnum art. femor. sinistr. Es betrifft einen 26jähr. Taglöhner, der am 7. October 1877 auf der Klinik des weiland Prof. von Heine in Prag aufgenommen und am 30. October 1877 gestorben war. Dieser Fall ist in klinischer Beziehung von Herrn Prof. Weil und in anatomisch-histologischer Beziehung von mir dem Vereine deutscher Aerzte in Prag demonstrirt worden (am 9. und 16. November 1877). Prof. Weil hat übrigens diesen Fall nach seinem Vortrag in der Prager medicinischen Wochenschrift publicirt. Da ist auch des Näheren über Anamnese, Verlauf etc. nachzusehen. Ich hatte mir den anatomischen Theil vorbehalten, die Publication desselben aber bis nun verschoben. Da nach dem bereits Mitgetheilten die diesbezüglichen Verhältnisse auch dieses Falles geklärt erscheinen, so kann ich mich damit begnügen, ihn ganz kurz anzufügen. Wiewohl dieses Aneurysma das Erste gewesen, an dem ich meine histologischen Untersuchungen der Aneurysmen begonnen, so ist es seiner Natur nach und der Monstrosität seiner Grösse und Form wegen das Letzte in der Reihe der Fälle, die vorliegenden Studien zu Grunde liegen.

Aus der Anamnese hebe ich nur hervor, dass der betreffende Mann mehrere Jahre hindurch vor seinem Tode beim Bahnoberbau beschäftigt war und Schienen herumtragen musste, wobei durch das wiederholte Anstützen der Schienen an die Leistengegend diese von kleineren und grösseren Traumen getroffen wurde. Zwei Jahre vor seinem Tode bemerkte der Kranke in seiner linken Leistengegend ein kleines Knötchen —, dieses wuchs nach

und nach, wurde schmerzhaft, pulsirte . . . . . Der Oberschenkel schwoll, die Schmerzen und Spannung wurden unerträglich; 14 Tage vor seinem Tode trat er in das Krankenhaus ein. Hier rasch vorschreitende Schwellung der Extremität — Nekrose der Haut — Sepsis — Tod.

Bei der Section fanden sich neben der gewöhnlichen septisch-infectiösen, parenchymatösen Veränderung der drüsigen Organe, des Herzmuskels, neben septischem Tumor der Milz, metastatischer Pleuritis und Pneumonie ein colossales Aneurysma der A. femoralis sinistra, durch welches die linke Bauchseite und der linke Oberschenkel mächtig angeschwollen, und die Grenze zwischen Beiden verstrichen erschien. — Die Aorta abdominalis ist in der Höhe der Abgangsstelle der Aa. renales 3,5 Ctm., an der Theilungsstelle 3,1 Ctm. weit; jede A. iliaca communis ist 21 Mm., die linke A. iliaca externa 16 Mm. weit. Bis zur Abgangsstelle der Letzteren ist die Aorta und Iliaca communis vollständig zartwandig. Von da an ist die A. iliaca externa und die Femoralis an der Innenfläche rauh, mit festsitzenden und angewachsenen, gelblich-weissen Verdickungen besetzt. An der Innenfläche der hinteren und inneren Wand der A. femoralis befindet sich eine kreisrunde Oeffnung von 5,3 Ctm. Durchmesser. Die Distanz zwischen dem oberen Rande dieser Oeffnung und der Abgangsstelle der A. iliaca externa beträgt 8 Ctm. Der Rand der Oeffnung ist wulstig, dick, im Allgemeinen glatt, nur da und dort von gleichen Auflagerungen besetzt, wie die Innenfläche der A. femoralis oberhalb der Oeffnung. Die Oeffnung führt in einen grossen, länglich-zwerchsackartigen Hohlraum, der zum Theil in die Bauchhöhle hinter dem Peritoneum des linken Beckens und der linken hinteren Bauchwand hinauf, zum Theil längs der ganzen Innenfläche des linken Oberschenkels bis zum unteren Dritttheil desselben herabreicht. Indem der obere Rand der Oeffnung in der Wand der A. femoralis bis zum Poupart'schen Bande reicht, so kann eine obere und eine untere Hälfte des Hohlraumes oder Zwerchsackes unterschieden werden. Die obere Hälfte ist 18 Ctm. lang und in der Höhe der Abgangsstelle der A. iliaca externa sin. am breitesten, nämlich 17 Ctm. breit. Die untere Hälfte, vom oberen Rande der Oeffnung an gemessen, ist 23 Ctm. lang und an der umfangreichsten Stelle 32 Ctm. breit. Knapp über dem oberen Rande der Oeffnung ist das Poupart'sche Band fast der Quere nach über die Vorderfläche des Zwerchsackes gespannt, abgeplattet, und die Pfeiler desselben stark auseinander gezerrt. Die A. iliaca externa sin. verläuft in gespanntem Zustande und nach vorwärts gebogen über die Innenfläche der oberen Hälfte, ist aber sammt der A. femoralis bis zum oberen Rand der Oeffnung durchgängig. Die obere Hälfte des Zwerchsackes ist somit durch die colossal erweiterte Lacuna vasorum unter dem Poupart'schen Bande durchgezwängt, vom Peritoneum und namentlich seitlich und vorn, von dem abgehobenen, ausserordentlich abgeplatteten M. ileopsoas überzogen. Die untere Hälfte ist wieder von den abgehobenen und bis zur Unkenntlichkeit abgeplatteten und zerzerrten Adductoren überzogen. Die Wandung der A. femoralis geht continuirlich über in die Wandung des Sackes. Während die Wand der oberen Hälfte des ganzen Sackes ununterbrochen ist, erscheint die Wandung der unteren Hälfte nur an der vorderen

Fläche, über welcher die A. femoralis verläuft und ihr innig angepresst ist, und an den Seitenflächen ununterbrochen. Die hintere Wand wird von der tiefen, auseinandergedrängten, abgeplatteten, bis zur Unkenntlichkeit durchwachsenen Oberschenkelmuskulatur und der blossgelegten, usurirten Innenfläche des Femurknochens gebildet. Dieser Theil der unteren Hälfte des Zwerchsackes, wie auch die ganze obere Hälfte desselben sind mit derben Thrombenmassen ausgelegt und mit lockeren, klumpigen Blut- und Faserstoffgerinnseln ausgefüllt. Die Sackwand, soweit sie erhalten ist, ist bis 6 Mm. dick, nur im Randabschnitt, in der Nähe der Oeffnung und an der Vorderwand der oberen Hälfte, derb, fester, blass und faserig, sonst recht morsch, homogener, röthlich-grau gefärbt, und allenthalben an der Innenfläche runzelig, grau glänzend. Dort, wo sie sich an die den Sack von hinten her umschliessende Oberschenkelmuskulatur ansetzt, wird sie dünner, zerreisslich. Eine scharfe Grenze zwischen der selbstständigen und der Muskelwand des Sackes ist nicht zu erkennen; so allmälig und unmerklich sind Beide mit einander verwoben.

Die A. femoralis verläuft vom unteren Rande der in ihr befindlichen Oeffnung an nach abwärts zu anfänglich innig der Vorderwand des Sackes angepresst, ist oben 12 Mm., unten 10 Mm. weit, biegt gegen das untere Ende des Sackes zu nach innen um, um sich in die Fossa poplitea zu begeben. Sie ist durch verfärbte, zum Theil organisirte Thrombenmassen erfüllt und obturirt, verengt sich im untersten Stück sehr rasch, und setzt sich in die Poplitea fort, die bereits zu einem vollständig soliden, derben Strang mit safrangelbem Kern umwandelt erscheint. 8 Mm. überhalb des oberen Randes der Oeffnung geht die A. circumflexa ilei und ihr vis-à-vis die A. epigastrica inferior ab; knapp unter dem unteren Rande erkennt man die Abgangsstelle der A. profunda. Diese verlauft solid und obliterirt längs der Innenfläche des Sackes nach abwärts und dort, wo sie die Sackwand verlässt, theilt sie sich gabelig, und diese Aeste sind schon gehörig weit und durchgängig. Die ersten Muskeläste der A. femoralis gehen 7 Ctm. unterhalb des unteren Randes der Oeffnung ab.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde ein 1 Ctm. breiter Längsstreifen verwendet, der in der Längsmittellinie dem Aneurysma entnommen wurde, und in dem auch ein Stück der A. femoralis, der Rand der Oeffnung des Aneurysma und ein gehöriges Stück des Randabschnittes der Aneurysmawand in zusammenhängender Weise sich vorfanden. Geht man von der A. femoralis aus, so sieht man, dass bis zum Umbiegungsrand derselben in die Aneurysmawand die dünne Intima, die Elastica interna und die 1,1 Mm. dicke Media wohl erhalten und ganz unverändert erscheinen. Dort, wo die Krümmung des Randes beginnt, verdünnt sich die Media zusehends bis auf 0,4 Mm. Dicke. Von demselben Punkte an erscheint sie nach innen von der also nach auswärts umbiegenden Elastica interna umzogen. Auf diese folgt nach innen eine Schicht, die Fortsetzung der Intima. Diese ist

aber eigenthümlich und charakteristisch geformt. Zunächst wird dieselbe in dem Masse, als die Media dünner wird, und zwar um eben so vieles dicker. Sie besteht zunächst aus zwei Schichten, nämlich aus einer äusseren, als der Fortsetzung der Aussenlagen der Intima, und einer inneren, als der Fortsetzung der Innenlage der Intima. Anfänglich sind die beiden Schichten gleich dick, und werden auch weiterhin gleich dicker. Die erstere (Aussenschicht) ist vorwiegend derbfaserig, die letztere ist sehr zartfaserig und mit langgezogenen Spindel- und Faserzellen versehen. Alsbald, wie die Media in rasch zunehmender Weise dünner wird, wird die Aussenschicht ihres Intimaüberzuges ebenfalls dünner, und dort, wo die Media ihre Dünne von 0,4 Mm. erreicht, welcher Punkt 7 Mm. von der Kante des Umbiegungsrandes entfernt ist, erscheint sie spitzig auslaufend und abgesetzt, so dass von da an die zartfaserig-zellige Innenschicht der Intima der Elastica interna aufzuliegen kommt. Von diesem Punkte an bis zur vorragenden Kante des Randes und noch auf eine kürzeste Strecke der unteren Fläche desselben, zeigt die A. femoralis von innen nach aussen gerechnet: die Intimainnenschicht, dann die Elastica interna, dann die sehr dünne Media, dann die Elastica externa und dann die Adventitia. Daraufhin erscheint zunächst die Elastica interna abgerissen, das Ende derselben nach aussen umgeringelt; eine kürzeste Strecke weiter findet sich auch das abgesetzte Ende der noch dünner gewordenen Media, und endlich zuletzt das stark lockig gekrümmte Ende der Elastica externa. Die Intimainnenschicht zieht nach innen zu über diese Enden hinweg, überhäutet sie förmlich, und verbindet sich hinter dem Ende der Elastica externa, bereits an der unteren Fläche des Umbiegungsrandes und 3 Mm. von der vorspringenden, freien Kante desselben entfernt, mit der Adventitia und übergeht von diesem Punkte an, mit ihr verbunden, continuirlich in die Aneurysmawand. Sie ist die Innenschicht, die Adventitia die Aussenschicht der Aneurysmawand. Am Umbiegungsrande ist die Adventitia so umgebogen, dass die Aussenflächen der Umbiegungsschenkel an einander zu liegen kommen, was man unschwer erkennt. Hier sind auch die Adventitiagewebe ausserordentlich pigmentreich. Die Innenschicht der Aneurysmawand verdickt sich anfänglich, ist zunächst ganz zartfaserig und verliert ihre zellige

Natur ganz und gar; bald darauf wird sie homogener, glänzender und schon 8 Mm. vom freien Rande entfernt ist sie vollständig hyalin.

Wenn wir die Construction des Umbeugungsrandes der A. femoralis in die Aneurysmawand näher in Betracht ziehen, so wird es nicht schwer, trotz des schon über 2 Jahre langen Bestandes, noch Anhaltspunkte zu finden, dass vorliegendes Aneurysma sich in dem Sinne des Aneurysma simplex traumaticum entwickelt und aufgebaut haben musste. Wir erkennen zunächst in der continuirlich sich fortsetzenden Innenschicht der Intima eine neugebildete Schicht; dies beweist ihre Structur; und dass sie von der Innenlage der Intima herrührt, geht aus dem Zusammenhange derselben mit dieser hervor. Aus der Anordnung der abgesetzten Enden der Arterienwandschichten entnehmen wir, dass die Intima früher als die Elastica interna, diese früher als die Media, und dass die Elastica externa zuletzt in der Continuität unterbrochen worden sein musste. Wollte ich auf einen einleitenden Riss der Innenhäute, dessen Richtung nach der Tiefe zu schräg verlaufen war, schliessen, so müsste ich auch den Rand der Oeffnung vis à vis kennen. Allerdings ist vorauszusetzen, dass bei längerer Dauer des Aneurysma sich die topographischen Verhältnisse der Rissenden wesentlich modificiren können. Jedenfalls kann aus dem Umstande, dass die neugebildete Innenschicht die Enden der abgesetzten Arterienhäute überzieht sich ohne Intervention irgend einer pathologisch veränderten Schicht der Arterienwand an die adventitielle Schicht anschmiegt und mit ihr die Aneurysmawand constituirt, erschlossen werden, dass auch dieses Aneurysma in die Reihe der vorgeführten Aneurysmen gehört. Da dasselbe auf eine gleiche Stufe zu stellen ist, wie die bekannten, colossalen Aneurysmen, die sich von der Aorta ascendens her entwickeln, und, bald nach einer Seite zu wandungslos werdend, durch die vordere Thoraxwand durchbrechen, so glaube ich mit Vorführung dieses Falles die Durchmusterung jener Aneurysmen vollendet zu haben, die so häufig und an den verschiedensten Arterien vorkommen, sich unter so verschiedenen Bildern darbieten, und denen sämmtlich ein und dasselbe pathogenetische Princip zu Grunde liegt. — — — —

Indem ich mir wohl im Vornherein sagen konnte, dass ich durch die Vorführung der wenn auch absichtlich kürzer be-

schriebenen 15 Fälle die Geduld des Lesers erschöpfen werde, so durfte ich es im Interesse des Gegenstandes, den ich zu erörtern mir vorgenommen habe, nicht unterlassen. Dieser kann nur durch reichliche Erfahrung, also durch womöglich viele Fälle erledigt werden. Diese bieten allein Anhaltspunkte bei der Feststellung der Pathogenesis einer pathologischen Veränderung. Wenn sich eine solche unter so verschiedenen Bildern darbietet, wie das Aneurysma simplex, so liegt die Gefahr nahe, dass, wie es auch factisch geschehen ist, bei der Erklärung derselben divergirende Ansichten entstehen, falls aus Resultaten der Untersuchung vielleicht nur eines oder weniger hierhergehöriger Fälle geschlossen wird. Die Vielfältigkeit der Form des Aneurysma simplex (traumaticum) erfordert es, dass eine geschlossene Reihe von Fällen, in der sämmtliche Formen vertreten sind, untersucht werden muss. Ich war nun in der Lage, dies thun zu können, und scheute deswegen nicht die Mühe der Arbeit und auch nicht den möglichen Vorwurf der Weitschweifigkeit. Je mehr Belege für eine Wahrnehmung angeführt werden, desto gesicherter erscheint sie, und desto sicherer erhebt sie sich zur Thatsache.

Die Wahrnehmung, die ich aus den vorgeführten Fällen gewonnen habe, ist die, dass es eine ganz bestimmte Sorte von Aneurysmen gibt, unter der sämmtliche Aneurysmen sich subsummiren lassen, die unter dem Namen des Aneurysma vulgare, spontaneum, verum etc. geführt werden. Ich bezeichne sie als ein Aneurysma simplex, wiewohl die Bezeichnung Aneurysma traumaticum die richtigere wäre. An der Hand der vorgeführten Thatsachen lässt sich nämlich nachweisen, dass dem Aneurysma simplex eine mechanische oder traumatische Läsion der Innenwandschichten einer Arterie als ätiologisches Moment zu Grunde liegt. Allerdings muss die Beschaffenheit der Läsion eine eigengeartete sein, wenn sich nachträglich das Aneurysma simplex entwickeln soll. Auch die Entwickelung und Vollendung des Aneurysma simplex erfolgen in einer bestimmten Weise, woraus sich ebenso bestimmte, charakteristische Merkmale eines solchen Aneurysma ergeben. Der Nachweis derselben ist dann hinreichend für die Diagnose. Die Modalitäten der Läsion der Arterieninnenhäute, des Entwickelungsganges und der Construction des Aneurysma simplex gehen aus den Erklärungen

hervor, die den einzelnen Fällen beigeschlossen wurden, und die ich nun in Form gedrängter Schlusssätze vorführen will:

1. Durch schwere traumatische Einflüsse auf den menschlichen Organismus können Risse der Innenhäute einer oder mehrerer, vollständig gesunder oder auch erkrankter Arterien erzeugt werden (Fall XIX, XX und XXIII).

2. Der Riss dringt verschieden tief in der Arterie vor, betrifft entweder bloss die Intima, oder diese und die Elastica, oder diese und die Media sammt der Elastica externa (Fall XIX und XX).

3. Die Richtung des Risses in der Arterienwand ist eine schräge, so dass die Ränder desselben und die Flächen des Rissspaltes typisch geformt sind. Im Allgemeinen ist der eine Rissrand lappig und überhängend, der andere festhaftend und abschüssig (Fall XIX und XX).

4. Die Tiefe des Spaltes eines und desselben Risses ist ungleich und nimmt zu von einem Ende gegen das andere, oder von beiden Enden gegen die Mitte oder gegen eine Stelle seines Verlaufes; dann sind an ersteren Stellen bloss die Intima, gegen letztere zu die folgenden tieferen Strata der Arterienwand in ihrer Continuität unterbrochen (Fall XIX, XX, XXI, XXII und XXIII).

5. Demgemäss erscheint es zulässig, anzunehmen, dass der Einriss von innen nach aussen erfolgt, von einem Punkte aus beginnt und sich nach der einen oder anderen, oder nach mehreren Richtungen hin fortsetzt, was wieder aller Wahrscheinlichkeit nach bald rascher, bald langsamer erfolgt.

6. Erfolgt der Riss in gehöriger Ausdehnung, und werden durch denselben Intima, Elasticae, Media und vielleicht auch die Innenschichten der Adventitia in ihrer Continuität so unterbrochen, dass die Rissränder beträchtlich auseinanderklaffen oder auch zugleich abgelöst werden, was auch erfolgen dürfte, wenn der Riss weniger schräg gerichtet ist, dann wühlt sich das circulirende Blut einen verschieden langen und weiten Weg zwischen den Arterienhäuten, namentlich zwischen Media und Adventitia, oder zwischen die Schichten dieser Haut. Daraus ergibt sich ein arterielles, intramurales Hämatom, ein sogen. Aneurysma dissecans (Fall XXIII und XXIV).

7. Es kommen deswegen frische und geheilte intramurale, arterielle Hämatome zur Beobachtung. Letztere ähneln einem Aneurysma; bilden jedoch Anschwellungen der Arterienwand, die hohl oder mit Thrombenmassen gefüllt sind (XXIV) und mittels einer Oeffnung mit dem Arterienlumen communiciren. An den Rändern der Oeffnung finden sich die Enden der abgesetzten, durchrissenen Arterienwandschichten. Die Umwandung des Hämatoms wird von den auseinander gespaltenen Schichten der Arterienwand, nämlich von der Media und Adventitia, oder von den auseinander gespaltenen Lagen der Adventitia gebildet; sie ist sonach niemals für sich und continuirlich abgeschlossen. Das Hämatom liegt somit in einem Spalte der Arterienwand und ist kein Aneurysma.

8. Bei frischen Einrissen der Innenhäute einer Arterie können namentlich an dem einen überhängenden und abstehenden Rande Absplitterungen des Endothelhäutchens oder der einzelnen Schichten desselben (Fall XIX) oder auch adventitielle Blutungen hinter dem Grunde des Rissspaltes (Fall XIX) vorkommen. Die in demselben Falle beobachteten Spaltbildungen in der Intima der Arterie, zunächst des Risses, dürften auch unmittelbare Folgen des Trauma sein (Fall XIX).

9. An bis 4 Tage alten Einrissen sind weder entzündliche Erscheinungen an den Rissrändern und im Grunde des Rissspaltes, noch thrombotische Veränderungen gesehen worden; dagegen eine leichte Wucherung des Endothels am Rande des abschüssigen, festen Randes — und eine beginnende Mortification des überhängenden Randes, so weit er abgehoben ist (Fall XIX).

10. Die Einrisse der Innenhäute der Arterien können heilen, und die hierbei sich ergebenden Folgeveränderungen hängen von der Tiefe der Einrisse selbst ab. Der Heilungsprocess besteht in der Ueberhäutung des Substanzverlustes durch von der Endothelschicht der Rissränder ausgehende Wucherung, die von dem fixen oder abschüssigen Rande her alsbald, von dem anderen überhängenden Rande her höchst wahrscheinlich erst nach Ablösung und Abglättung desselben erfolgen dürfte. Dieser Vorgang selbst ist Schritt für Schritt an Präparaten nicht zu verfolgen; jedoch ist die selbstständige Endothelwucherung von Seite der Rissränder und Verheilung der Rissspalte durch dieselbe experimentell erwiesen (Zahn).

11. Die überhäutende Wucherungsmasse, die wir von nun an als neugebildete Innenschicht bezeichnen wollen, ist im frischen Zustande zelliger Natur, wird nach und nach zellig-faserig, und endlich ganz faserig. Sie setzt sich an die Innenschicht der an den Randabschnitten des Defectes abgesetzten Intima an, zieht über die Enden der abgesetzten übrigen Arterienwandschichten und deckt den Substanzverlust in continuirlicher Weise als eigene Schicht (alle Fälle).

12. Erwiesen ist es, dass, wenn der Einriss nur durch die Intima hindurch gegangen ist, eine Heilung desselben durch Ueberhäutung von Seiten der neugebildeten Innenschicht erfolgt, und dass die Ränder des geheilten Risses auseinander klaffen und so geformt sind, dass sie noch die typische Form der Ränder des frischen Risses vermuthen lassen (Fall XXI).

13. In gleicher Weise erfolgt die Heilung des Einrisses, der durch die Intima und die Innenlagen der Media hindurchgreift: nur bleibt nach Klaffen der Ränder eine Vertiefung der Arterieninnenfläche zurück, an deren Rändern die abgesetzten Enden der Intima und der Innenschichten der Media zu bemerken sind und die von der ihrem Ursprunge nach bereits bekannten, neugebildeten Innenschicht ausgekleidet ist. Hinter dieser verlaufen continuirlich die tiefen Medialagen und die Adventitia (Fall XXII, XXIII und XXVI).

14. Erfolgt der Einriss der Innenhäute der Arterie so, dass an einer oder der anderen, aber sehr beschränkten Stelle desselben das sämmtliche elastische Gewebe, und wenn es mit der Media innig verwoben ist, auch die Media unterbrochen oder die Faserlagen aus ihrem continuirlichen Zusammenhange gebracht erscheinen, so wird der Heilungsvorgang in dem gegebenen Sinne eingeleitet, und die Ueberhäutung vollendet werden können; diese Stelle, an der die elastischen und widerstandsfähigen Elemente durchtrennt oder ohne Zusammenhang erscheinen, wird durch den blossen Blutdruck nach und nach ausgebuchtet. Sie bildet ein angehendes Aneurysma (Fall XXII).

15. Indem bei mit der Zeit vorschreitender Vergrösserung dieser Ausbuchtung die anfänglich noch nahe aneinander stossen-

den Enden der elastischen Gewebsmassen oder die in ihrem Zusammenhange gelockerten elastischen Fasern und Lagen immer mehr und mehr auseinander gedrängt werden, auseinander klaffen, oder sich zurückziehen, so ergibt sich ein vollendetes Aneurysma simplex. Dasselbe stellt dann eine an einer streng umschriebenen Stelle begrenzte Ausweitung des Lumens der Arterie vor, deren Eingang zunächst, nach der Natur des anfänglichen Einrisses, länglich, spaltförmig oder unregelmässig ist, später aber immer regelmässiger, nämlich rund wird. Am Rande der Eingangsöffnung erscheinen die Intima, die Media und sämmtliches elastisches Gewebe abgesetzt. In die Wand der Ausweitung setzt sich continuirlich die Adventitia der Arterien fort und bildet die Aussenschicht der Aneurysmawand, der nach innen zu die neugebildete Innenschicht, als Innenschicht der Aneurysmawand, angelagert, angepresst und angewachsen erscheint. Diese überzieht die Enden der am Eingangsrande abgesetzten Intima-, Media- und Elasticalagen, und setzt sich an die Endothelschicht der abgesetzten Intima an. Die Form der Ränder und die topographische Anordnung der abgesetzten Enden in denselben sind nicht überall gleich und lassen bei den frischeren Aneurysmen die ursprüngliche Gestaltung nicht verkennen. Auch können bei solchen Aneurysmen, in förmlicher Fortsetzung mit ihnen, von ihrer einen oder anderen Randpartie aus nach der nächsten Nachbarschaft zu, einfache Vertiefungen oder geheilte Intimarisse gesehen werden (Fall XXI, XXII, XXIII und XXIV).

16. Je nach dem Verlaufe des ursprünglichen Einrisses und der Stelle, an der die elastischen Gewebsmassen ganz durchrissen wurden, ist das nachträgliche Aneurysma simplex ein sackiges, hemiperipheres, und könnte auch peripherisch werden (Fall XXV).

17. Da an einem und demselben und längeren Einrisse der Innenhäute an zwei Stellen Bedingungen zur Entwickelung und Vollendung eines Aneurysma gegeben erscheinen können, so wird sich auch ein Doppelaneurysma (Fall XXVI) entwickeln, und, da gewöhnlich das Zwischenstück, weil es auch eine Stelle desselben Einrisses vorstellt, nach Heilung etwas vertieft erscheint, so kann

es bei vorschreitender Vergrösserung des Doppelaneurysma noch mehr zurückgedrängt werden; nach Zusammenfluss beider Aneurysmen zu Einem wird dies gross werden und in seiner Wandung da oder dort das ursprüngliche Zwischenstück fassen. Daher dürfte es vorkommen, dass in der Wand eines grösseren Aneurysma simplex ein Stückchen Media nachzuweisen wäre.

18. Ein Aneurysma simplex kann thrombosirt werden (Fall XXVII und XXVIII).

19. Es können sich nachträglich chronisch-entzündliche Veränderungen in den Endabschnitten der abgesetzten Arterienschichten im Eingangsrande zum Aneurysma entwickeln. Sie stellen combinirende oder zufällige Erscheinungen vor (Fall XXVII).

20. Constanter, und wahrscheinlich mit dem ursprünglichen Einrisse der Innenschichten der Arterienwand im Zusammenhange, sind Anhäufungen von Pigmentmassen in der adventitiellen Schicht hinter den Randpartien des Aneurysma simplex (Fall XXII, XXIII, XXIV, XXV, XXVI, XXVII, XXVIII, XXXII und XXXIII).

21. An älteren simplen Aneurysmen, die stets die sub 15 angeführten, charakteristischen Merkzeichen der Zusammensetzung nachweisen lassen, können sich Gewebsänderungen der Sackwandschichten entwickeln. Hierher gehören, wie bereits sub 11 bemerkt worden ist: die immer mehr und mehr sich vollendende, faserige Umgestaltung der neugebildeten Innenschicht, dann die Möglichkeit der hyalinen Degeneration derselben zunächst am Kuppelabschnitte des Aneurysma und weiterhin auch längs der ganzen Aneurysmawand, dann die der fettigen Degeneration derselben, nachdem sie schon hyalin verändert worden war; und endlich kann der degenerative Vorgang dieser und jener Art auch auf die Adventitia vorschreiten (Fall XXVII, XXIX, XXX, XXXI, XXXII und XXXIII).

22. Derartige degenerative Veränderungen bedingen eine Hinfälligkeit der Aneurysmawandschichten, in deren Gefolge es zu partiellen (Fall XXXI) oder totalen Rupturen und zur Dehiscenz von Aneurysmawandabschnitten (Fall XXXII und XXXI) kommen kann.

23. Einrisse der Innenhäute der Arterienwand und

die unter den gegebenen Bedingungen nachträglichen Aneurysmenbildungen können auch an rigiden Arterien, und zwar sogar knapp neben den sclerotischen, chron.-entzündlichen Verdickungen derselben vorkommen, so dass solche mit ihren typischen Veränderungen hart am und im Eingangsrande des simplen Aneurysma beobachtet werden können (Fall XXIII, XXIV, XXXII und XXXIII). — —

Nach den vielfältigen Erfahrungen, die ich mir bezüglich des Aneurysma simplex gesammelt, und deren Resultate ich so eben in den kurzen Sätzen formulirt habe, kann ich nun an die Entscheidung der Frage, die ich Eingangs dieses Capitels aufgestellt habe, zurückkommen. Die Frage lautete: ob die mechanische Theorie (Virchow, von Recklinghausen) oder die entzündliche (Rokitansky, Köster) zu Recht besteht. Sie muss in dem Sinne entschieden werden, **dass dem Aneurysma simplex eine mechanische Grundlage supponirt werden muss.** Namentlich aus dem Punkte 23 erhellt das Verhältniss des Aneurysma simplex zur chronischen Endarteritis, das durch die Fälle XXI, XXII, XXIII, XXIV, XXV, XXVI, XXVIII, XXXII und XXXIII wesentlich geklärt erscheint. Vor Allem geht hervor, dass das Aneurysma simplex sich neben chronischer Endarteritis entwickeln kann, und deswegen, weil Ersteres seltener ist, die letztere Erkrankung aber sehr häufig beobachtet wird, erklärt sich das Missverhältniss zwischen dem Vorkommen des Einen neben der Anderen. Daraus allein schliessen zu wollen, dass das Aneurysma simplex sich nicht auf entzündlicher Grundlage basire, geht nicht an; — nur der Nachweis, dass das Aneurysma simplex neben und in allernächster Nähe der chronisch-entzündlichen Veränderungen aus mechanischen Gründen entstanden ist, wie ich das durchgeführt zu haben glaube, ist entscheidend. Es ist ja auch nicht einzusehen, warum sich nicht Einrisse der Innenhäute der Arterien neben sklerotischen Plaques und narbigen Mediadefecten in Folge chronischer Endarteritis herstellen sollen. Ich möchte fast sogar glauben, dass solche narbigen Stellen der Arterienwand sich gegen Einrisse nach traumatischen Einwirkungen immuner verhalten werden, als benachbarte intacte oder unveränderte Wandpartien.

Da ich nach meinen anatomischen Untersuchungen berechtigt

bin, anzunehmen, dass das Aneurysma simplex durch eine mechanische Läsion der Innenhäute der Arterienwand bedingt erscheint, so wirft sich von selbst die Frage auf, wodurch jene bewirkt werde. Eine Gewebszerreissung ist, wenn die Intervention jeglicher anderen entzündlichen oder degenerativen oder proliferirenden, chemischen und thermischen Veränderung ausgeschlossen werden kann, ein traumatischer Vorgang. Die Qualität des Trauma kann zum Theil auf anatomischem, zum grössten Theil aber auf klinischem Wege bestimmt werden. Wenn die Verhältnisse so einfach liegen, wie z. B. in den Lungen, so kann man schon auf anatomischem Wege allein zum Ziele gelangen, wie mir dies bei der Entwickelungsgeschichte des chronischen Emphysems der Lungen gelungen ist; denn meine Theorie über die grundlegende Zerreissung des elastischen Gewebes der Alveolarwandungen behufs Entwickelung jener Lungenerkrankung ist auch nicht im Mindesten durch C. Kläsi[1]) entkräftet worden, worauf ich übrigens noch seiner Zeit zurückkommen werde. Bei den Arterien steht die Sache etwas anders, da hier mehrere Möglichkeiten vorliegen. Man kann sich vorstellen, dass die mechanische Läsion entweder durch plötzliche Zerrung und abnorme Dehnung der Arterie, oder durch plötzlichen Anprall der Blutwelle an einen Punkt ihrer Wandung, oder durch directes gewaltsames Einwirken irgend einer äusseren Kraft auf streng umschriebene Bezirke der Arterien hervorgerufen werde. Für erstere Möglichkeit spräche das Vorkommen von Rupturen der Innenhäute und das nachfolgender Aneurysmen an den Theilungsstellen der Arterien, hinter welchen diese ihre Zweige in ein Organ einsenken. Denn bekanntlicher Weise, wie ich dies auch bei dem congenitalen Aneurysma hervorgehoben habe, ist an solchen Stellen das elastische Gewebe relativ sparsamer und weitmaschiger angeordnet.

Dieser Umstand spielt auch eine Rolle bei der zweiten Möglichkeit, für die übrigens auch spricht, dass simple Aneurysmen im Verlaufe der Arterien solcher Körperstellen beobachtet werden, die einem directen Trauma nicht zugänglich sind. Die dritte Möglichkeit muss infolge directer Beobachtung, wie sie

---

[1]) Conrad Kläsi, Anatomische Untersuchungen über die Entstehung des vesiculären Lungenemphysems. Virchow's Archiv. Bd. 104. S. 353.

durch Wallmann und z. B. in meinen Fällen XIX und XX gemacht wurden und dann in Folge der Experimente von Richerand und durch die Vorkommnisse bei Erhänkten zugelassen werden. Es werden auch directe Traumen als die häufigsten Ursachen der Entwickelung des Aneurysma simplex in Betracht gezogen werden müssen, wobei ich nur noch hinzufügen möchte, dass ein ungewöhnlich hypertrophisches, linkes Herz ohne Klappenerkrankung (denn hier kommen abschwächende Momente in Betracht) ein äusseres Trauma wesentlich unterstützen kann. Ohne ein Letzteres dürfte die plötzlich angeregte, kräftige Contraction des linksseitig hypertrophischen Herzens allein, wie z. B. beim Lastenheben, plötzlichen Gemüthsaffecten etc., als ein inneres Trauma gelten und, auf dem Wege des plötzlichen Anpralles der Blutwelle an streng umschriebenen Stellen einer Arterie, Läsionen der Innenschichten derselben bewirken. Uebrigens wird mit den angeführten Möglichkeiten noch immer nicht vollständig der Grund der mechanischen Läsionen erschöpft erscheinen, und ob dies überhaupt möglich ist, ist mehr als fraglich —; immer wird der Einwand erhoben werden können, dass unter hunderten von Leuten, die da stürzen, die gleiche äussere Traumen erleiden, die ein linksseitig hypertrophisches Herz besitzen, doch nur dann und wann ein Individuum ein Aneurysma davonträgt. Alle möglichen statistischen Untersuchungen werden kaum Licht bringen in den letzten Grund, warum gerade bei diesem einen Individuum in Folge der einen der angeführten Möglichkeiten eine Läsion der Innenhäute der Arterien und nachträglich ein Aneurysma simplex sich entwickeln konnte. Die Begriffe Zufall und Disposition bringen uns nicht um eines Haares Breite weiter. Es ist doch genug daran, erwiesen zu wissen, dass das Aneurysma so und nicht anders entsteht.

Dass den traumatischen Einflüssen, die den Organismus treffen, ein grosser Einfluss auf die Entwickelung des Aneurysma simplex zugesprochen wurde und wird, dafür bürgen die Angaben in den Krankengeschichten. Voigtel und Bróca erwähnen ausdrücklich das Vorkommen von Aneurysmen nach Traumen, directer Verletzung, Contusion, heftiger Gemüthsbewegung. Seit dieser Zeit wird immer von Seiten der Kliniker auf das traumatische Moment geachtet. So hat Griesinger auch

für die Entwickelung der Aneurysmen z. B. der Art. basilaris eine traumatische Veranlassung ausfindig gemacht. Gluck[1]) theilt ein nachgewiesener Massen traumatisches Aneurysma mit. G. Fischer[2]) beschreibt ein sehr schönes Aneurysma en bissac einer A. glutea, das nach Quetschung derselben Arterie entstanden war, und bei welchem es sich offenbar um ähnliche Verhältnisse handelte, wie in unserem Falle XXXI, wo nach Ruptur der hyalinen Innenschicht sich anhängende Säcke des Aneurysma entwickelt hatten. Gautièr[3]) gibt einzelne Fälle an, wo die Entstehung und das Wachsthum eines Aneurysma sich an ein vorangegangenes Trauma angeschlossen hatten. Der erste Fall betraf einen 43jährigen Holzspalter, der, nach einem heftigen Trauma auf die rechte Kniekehle, alsbald das Aneurysma der A. poplitea entstehen fühlte. Der zweite Fall ist ein 41jähriger Kellner, der selbst angab, nach heftigen Commotionen seiner Beine durch Parquetbodenwichsen, Stiegenauf- und -ablaufen Aneurysmen beider Aa. politeae acquirirt zu haben. Crisp[4]) berichtet einen sehr schönen Fall: Ein 65jähriger Mann war 20 Jahre vor seinem Tode ins Wasser gefallen; bald darauf verspürte er Herzklopfen; 3 Jahre vor seinem Tode erfuhr derselbe einen Fall vom Gerüste; er starb eines plötzlichen Todes. Bei der Section fand sich ein Haematoperikardium in Folge Berstung eines Aneurysma eines der Hauptzweige der A. coronaria dextra. Cueva's (de la)[5]) erster und achter Fall sind offenbare simple Aneurysmen, die, wie die Anamnese lehrte, nach körperlichen Anstrengungen sich entwickelt hatten. Bloch[6]) unterzog sich der Mühe, 37 Fälle von gewöhnlichen Aneurysmen durchzumustern, und fand, dass in 26 Fällen davon ein traumatischer Grund erwiesen werden konnte. Es unterliegt keinem Zweifel, dass auch noch heut zu Tage die Kliniker bei Beobachtung eines Aneurysma nach ursächlichen traumatischen Momenten forschen, was beweisen dürfte,

---

[1]) Gluck, v. Langenbeck's Archiv. Bd. XXVIII. S. 548.

[2]) G. Fischer, Ebendas. Bd. XI.

[3]) l. c. p. 25.

[4]) Crisp, Aneurysme of the arterie coronary. Transactions of the society patholog. XXII. p. 106.

[5]) l. c.

[6]) Bloch, Dissertation. Zürich 1881.

dass früher und jetzt noch traumatischen Einflüssen bei Entwickelung des gewöhnlichen Aneurysma eine grosse Rolle zugemessen wird. Es wird die Nachforschung nach denselben viel eindringender gepflogen werden, wenn man nun weiss, dass das Aneurysma simplex sich wirklich nur auf Grundlage einer mechanischen Läsion der Innenhäute einer Arterie entwickeln kann.

Nachdem ich mit aller möglichen Bemühung diese Thatsache gesichert zu haben glaube, so möge mir nun zum Schlusse die Bemerkung erlaubt sein, dass es nunmehr auch gelingen dürfte, eine differentielle Diagnose zwischen den verschiedenen ätiologisch von einander getrennten Formen zu treffen. Das congenitale, wie parasitäre, wie auch das simple Aneurysma (traumaticum) — jedes dieser Aneurysmen für sich beansprucht ganz bestimmte Merkmale, nach denen jedes für sich erkannt und von dem anderen Aneurysma unterschieden werden kann. Und ist das specielle Aneurysma erkannt, dann ist man auch sofort im Klaren über die Bedeutung, das Wesen und die Folgen desselben. Eine solche Klarheit resultirt nur aus einer entschiedenen Harmonie in der Lehre von den Aneurysmen, die wieder nur durch ein consequentes Studium der Pathogenesis erreicht wird. Ich unterzog mich dieser überaus mühsamen Aufgabe, und hoffe durch Bestätigung der gebrachten Thatsachen die Lehre von der Pathogenesis der Aneurysmen gefestigt zu sehen.

VI. Anhang. (Sogenannte miliäre Hirnarterienaneurysmen.)

Auf Grundlage eingehender Untersuchungen bin ich zu dem Resultate gelangt, in Aneurysmen eine ganz bestimmte Erkrankung der Arterien zu sehen. Der Riss oder die plötzliche Unterbrechung des elastischen Gewebes der Arterie am Eingange zum Aneurysma ist das bei der Entwickelung des Aneurysma allein massgebende und unbedingt nachzuweisende Moment. Der Riss oder die plötzliche Unterbrechung des elastischen Gewebes erfolgt bei jeder Form des Aneurysma aus einer anderen Ursache. Darnach war es möglich, die Aneurysmen in congenitale, parasitäre und einfach traumatische einzutheilen. Hierbei er-

scheint es auch ausgesprochen, dass sämmtliche bekannten Formen oder Fälle von Aneurysmen sich in dieser Eintheilung zwanglos unterbringen lassen. Was ein Aneurysma nicht ist, oder diesem nur seines äusseren Aussehens wegen ähnlich ist, wird allerdings eine Unterkunft in meiner Eintheilung nicht finden. Wenn auch die Beurtheilung, ob eine einem Aneurysma ähnliche Erkrankung doch ein solches vorstellt oder nicht, im Allgemeinen leicht ist, so gestaltet sie sich sehr schwierig, ja sogar recht peinlich, wenn sie Veränderungen von Arterien betrifft, die allgemein als Aneurysmen bezeichnet werden, und deren Einführung in ein sehr wichtiges Capitel der menschlichen Pathologie lebhaft begrüsst wurde. Ich meine damit die miliären, multiplen Gehirnarterienaneurysmen, denen gegenüber Stellung genommen werden musste.

Was miliäre Gehirnaneurysmen sind, welche Bedeutung denselben bezüglich der Hirnhämorrhagie zugemessen wird, dass die sogenannten miliären Aneurysmen fast in jedem Gehirne, das von schwereren Hämorrhagien betroffen wird, vorkommen, ihre Multiplicität, ihr Aussehen bezüglich Grösse und Form sind so bekannte Dinge, dass die Darlegung derselben, weil auch nicht hierhergehörig, überflüssig erscheint. Was bezüglich der Pathogenesis dieser eigenthümlichen Hirnarterienerkrankungen ausgesagt wurde, ist auch bereits im 2. Capitel, S. 35 u. ff. dieser Mittheilungen angeführt worden. Diesbezüglich erübrigt nur noch, auf die jüngst erschienene Arbeit von L. Löwenfeld: Studien über Aetiologie und Pathogenesis der spontanen Gehirnblutungen, Wiesbaden 1887, hinzuweisen. Die Ausführungen dieses Autors über Veränderungen der Gefässe und speciell der Arterien in apoplectischen und nichtapoplectischen Gehirnen, über das Aussehen der sogenannten miliären Aneurysmen, und vorzüglich die Angaben über die eigenthümlichen Veränderungen der Adventitia und endlich über die subadventitiellen Blutaustretungen (sogen. Aneurysmat. dissecant.) überheben mich der Aufgabe, meine eigenen Erfahrungen über diesen Gegenstand des Weiteren auseinander zu setzen.

Es steht zunächst die Thatsache fest, dass die Gehirngefässe allen möglichen degenerativen und entzündlichen Veränderungen unterworfen sein können, die, weil einer mikroskopischen Unter-

suchung zugänglicher, besser gekannt sind, als die anderen Organe. Zu den Ersteren gehören die fettige, Pigment-, Kalk-, hyaline und colloide Degeneration; — diese Veränderungen werden ungewöhnlich häufig an den Gefässen der Gehirne, namentlich älterer Individuen gesehen, ohne dass Aneurysmen oder diesen ähnliche Bildungen vorkämen. Bei der fettigen Degeneration allein kann es vorkommen, dass das ergriffene Gefässstück ein wenig spindelförmig oder höchstens cylindrisch dilatirt vorgefunden wird. Die Continuität der Gefässschichten (bezüglich der Schichtung der Gehirnarterien lernte ich das Richtige in der Annahme einer Intima, einer Elastica, einer Media, eines lymphatischen Raumes und einer abstehenden Adventitia kennen; — die Intima und die Adventitia sind je nach dem Caliber, nämlich bei weiteren Arterien zwei -- bei den Uebergangs- und engen Arterien einschichtig) ist hierbei erhalten, und namentlich die Elastica bleibt ununterbrochen. Bei den übrigen Degenerationen wird regelmässig eine Verengerung des Lumens der Arterie gefunden —, auch dann, wenn z. B. durch hyaline und colloide Degeneration das Gefässchen breiter erscheinen sollte. Je breiter das Gefässchen wird, ja auch dann, wenn es perlschnurartige (Disposition moniliforme — nach Charcot-Bouchard[1]) oder leicht ampulläre hyaline oder colloide Anschwellungen zeigen sollte, desto sicherer ist das Lumen ad minimum verengt und dann und wann auch verschlossen.

Daraus und aus dem Umstande, dass in solchen Fällen das zu- und abführende Arterienstück eine gleiche Degeneration, aber dabei nicht einmal eine Verbreiterung zeigt, geht hervor, dass die soeben erwähnten Erscheinungen an Arterien Aneurysmen nicht vorstellen, und dass die colloide und hyaline Degeneration allenfalls zur Verbreiterung der Wand auf Unkosten des Lumens der Arterie, aber nicht zur Aneurysmenbildung führt. Wenn Kromayer[2]) angibt, dass die colloide Degeneration Aneurysmenbildung veranlasse, so gibt er dies nur bedingungsweise zu, nämlich wenn nicht eine compensatorische Hypertrophie der

---

[1]) Charcot et Bouchard, Pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale. Arch. de physiol. norm. et patholog. 1868. p. 126.

[2]) Kromayer, Ueber miliäre Aneurysmen und colloïde Degeneration der Gehirngefässe. Dissert. Bonn 1885.

übrigen Gefässhäute eingetreten ist. Sein Fall, aus dem er diese Folgerung macht, lässt aber erkennen, dass dort, wo die colloide Degeneration zur Aneurysmenbildung geführt haben soll, bereits eine Periarteritis, d. h. eine Verdickung der Externa bestanden hatte[1]). Dann soll die colloide Degeneration der Muscularis um so sicherer zur Aneurysmenbildung führen, wenn sie, die doch in ein starres, selbst durch Kalilauge nicht zerstörbares Gewebe umgewandelt wurde, abhanden kömmt. Das sind Angaben, die sich nicht gut decken und daher an Beweiskraft verlieren.

Die von Löwenfeld beschriebene, granulöse Degeneration der Media[2]), deren häufiges Vorkommen ich bestätigen kann, und die ich als eine Combination von fettiger und kalkiger oder fettiger und colloider Degeneration anzusehen geneigt bin, hat, ebenso wie die streifige Degeneration, gewiss keinen Einfluss auf die Aneurysmenbildung. Derart degenerirte Gefässe sind, wenn nicht gewöhnlich weit oder höchstens etwas diffuse erweitert, eher enger. Von einer Abgrenzung der Volumsschwankungen der Gefässchen ist aber gewiss Nichts zu sehen.

Bei der durch entschiedene Thatsachen gefestigten und gesicherten Vorstellung, die wir von dem Aneurysma gewonnen haben, werden somit die degenerativen Veränderungen der Gehirngefässchen eine ätiologische Bedeutung für die sogenannten miliären Aneurysmen des Gehirns nicht in Anspruch nehmen dürfen.

Eine zweite Reihe von Autoren (Charcot und Bouchard, Zenker, Eichler u. A.) zieht deswegen entzündliche Veränderungen in Betracht. Warum die chronische Endarteritis oder das Atherom, die Endarteritis nodosa und dergl. als Entwickelungsursachen der Aneurysmenbildung im Allgemeinen ausgeschlossen werden können, habe ich im vorangehenden Capitel zu erweisen mich bemüht, und ich müsste bezüglich der Gehirnarterienaneurysmen nur dasselbe wiederholen. Charcot und Bouchard, besonders Kromayer und zum Theil auch Löwenfeld haben schon vor mir dargelegt, dass das Atherom der Gehirnarterien mit der Aneurysmenbildung derselben Nichts zu thun haben kann,

---

[1]) l. c. S. 22.
[2]) l. c. S. 51.

und durch dasselbe eher eine Verengerung oder selbst Verschluss der Gefässchen bewerkstelligt wird.

Eine gewisse Ueberlegung bedarf dagegen die Periarteritis, und um die mögliche Bedeutung derselben abzuwägen, ist es nothwendig, die sogenannten miliären Aneurysmen selbst in's Auge zu fassen.

Im Verlaufe der Auseinandersetzungen in den voraufgegangenen Capiteln ist erwiesen worden, dass multiple und miliär-grosse Aneurysmen an den Gehirn- und Piaarterien vorkommen. Sie fanden ihren Platz theils unter den angeborenen, theils unter den mykotisch-embolischen Aneurysmen (siehe S. 120 u. ff., dann Fall VI, VII und VIII und S. 262). Bei den Letzteren hatte die Periarteritis acuta als Entwickelungsgrund ihre Verwendung gefunden.

Wenn auch diese Fälle unbedingt den miliären Gehirnarterienaneurysmen zugehören, so stellen sie doch nicht diejenigen Dinge vor, die gerade unter diesem Namen von den gedachten Autoren in's Auge gefasst und erörtert worden sind. Es sind das nämlich die fast ausnahmslos in apoplectischen Gehirnen vorzufindenden, knötchen-, ampullen-, spindel-, walzen-, grobperlschnur- etc. förmigen Anschwellungen oder geschwülstchenartigen Bildungen an und um die Gefässchen theils im, theils ringsum, theils weiter weg vom hämorrhagischen Herd. Sie haben eine sehr verschiedene Farbe, Consistenz und eine gewöhnlich miliäre Grösse; sie wurden sehr schön und naturgetreu von Charcot und Bouchard, von Eichler u. A., und jüngsthin auch von Löwenfeld abgebildet und als Aneurysmen beschrieben. Jeder, der einen hämorrhagischen Herd im Gehirn sorgfältig auswäscht, kann diese Bildungen sehen; sie sind also sehr leicht zugänglich, und es ist daher begreiflich, dass ich mich auch um sie gekümmert hatte. Ich kann sagen, dass ich in den Jahren, die ich mich mit Aneurysmen beschäftigt habe, die in Fällen von Hirnhämorrhagie vorkommenden, sogen. miliären Aneurysmen nach allen Richtungen und mit allen Methoden behandelt hatte. Ich kam zu einem sehr einfachen Resultate, nämlich erstens, dass in solchen Fällen (selbstverständlich sehe ich ab von jenen Fällen, in welchen fast gleichgeformte Bildungen an Gefässen apoplectischer Hirne als mykotisch-embolische Aneu-

rysmen erkannt worden waren) die Anschwellungen sich sowohl an Arteriolen, wie auch an kleinen Venen vorfinden, und zweitens, dass sie keine Aneurysmen vorstellen. Es konnte mir schon nach sorgfältigem Studium der diesbezüglichen Arbeiten der oft genannten Autoren nicht entgehen, dass der Nachweis, dass die Anschwellungen und knotigen Bildungen Aneurysmen seien, eigentlich nirgends erbracht ist. Es ist nirgends die Rede von der Beschaffenheit des Einganges, von dem Verhältniss der Wand der Arterie zu der des Aneurysma u. dergl. mehr. Ich gewann immer mehr und mehr die Anschauung, dass eigentlich nur conventioneller Weise, wegen Mangel an einer entschiedenen Charakteristik des Aneurysma überhaupt, von miliären Aneurysmen gesprochen wird. Ich glaube daher, dass ich keinem Widerspruche begegnen werde, wenn ich Veränderungen, die keine Aneurysmen vorstellen, aus dem Rahmen derselben eliminire.

Die gedachten, verschieden geformten, aneurysmaähnlichen Bildungen an den Gefässchen (Arterien und Venen), namentlich apoplectischer Gehirne sind:

1. mehr weniger streng umschriebene Blutherde in den Lymphscheiden zwischen Media und Adventitia, sogen. Aneurysmat. dissecantia, von je nach dem Alter derselben verschiedenem Aussehen. Eine weitere Darstellung derselben erspare ich mir nun, nachdem eine solche, sehr treffliche von Löwenfeld (l. c. S. 62) vorliegt und in seiner Abbildung, Taf. II, Fig. 9, naturgetreu illustrirt erscheint.

2. sind sie solide Anschwellungen oder Verdickungen mehr weniger streng umschriebener, obturirter Abschnitte der Lymphräume, zumeist an den Theilungsstellen, aber auch längs der gewöhnlichen Verlaufsstücke der Gefässchen.

Diffuse Verbreiterung der gedachten Räume durch solides und verschiedenes Material (Blut, lymphoide Zellen, Fett aller Form, Pigment, Bindegewebszellen, -Streifen, -Bänder etc.) ist eine sehr häufige Erscheinung. Der Anschluss einer chronischen Periarteritis, als einer reactiven chronischen Reizungsentzündung ist nur sehr natürlich. (Da könnte die Periarteritis nach Charcot und Bouchard in Betracht kommen, aber als Begleiterscheinung einer nicht aneurysmatischen Veränderung.) Ebenso leicht erklärlich ist dann die innige Verbindung und Verwachsung

der dickeren Adventitia mit dem solidificirten, weiteren Abschnitte des Lymphraumes. Geschieht dies Alles an streng umschriebenen Abschnitten, was allenfalls von dem Verhalten (Form, Menge, Vertheilung, Beschaffenheit etc.) des ursprünglichen Verstopfungsmaterials abhängt, so wird die dem Gefässchen innig an- oder dasselbe umlagernde, aneurysmaähnliche Bildung geschaffen sein.

Es ist so leicht, sich besonders an frischen, mit Boraxcarmin gefärbten, in Ameisensäure- oder Essigsäureglycerinleim versorgten Präparaten davon zu überzeugen, dass die betreffenden Gefässchen gerade oder schräge oder geschlängelt, mitten durch oder längs der knotigen, kugeligen, spindeligen etc. geformten Bildungen, oder ihnen angepresst, oder durch sie etwas verengt oder ausgebogen verlaufen. Leicht ist es, sich davon zu überzeugen, dass in diesen Anschwellungen drinnen Capillaren zu und von den zugehörigen Gefässchen verlaufen, deren Intima, Elastica und Media wohl dann und wann verändert sein können, aber in ihrer Continuität, im Sinne eines Aneurysmaeinganges, nicht unterbrochen sind. Ebenso richtig ist es aber, dass, wenn die gedachten Anschwellungen ein höheres Alter erreichen, nicht nur sie, sondern auch die zugehörigen Gefässchen degenerative Veränderungen verschiedenster Art eingehen, wodann allerdings das gegebene nachträgliche Grenzverhältniss zwischen Anschwellung und dem inneren Gefässchenrohr verwischt, aber an reihenweise angefertigten Querschnitten ganz schön erwiesen wird.

3. Es kommt auch vor, dass lymphatische Räume auf grössere Strecken hinaus, sowohl um Capillaren, wie auch um grössere Gefässchen und deren Verzweigungen herum, in verdickte, halskrausenähnliche, homogen-streifige (Streifung meist senkrecht auf die Achse des Gefässes), starre Säume oder in im Allgemeinen ebenso geformte, aber dem Schleimgewebe ähnliche, solide Massen umwandelt erscheinen können.

So etwas wird auch, in besonders hohem Grade gediehen, an strengumschriebenen Stellen, besonders an Theilungsstellen der Gefässchen gesehen. Die Adventitia verdichtet sich ringsherum, nimmt ein verschiedenes, aber nur chronisch-entzündetes Aussehen an, und mitten durch zieht ungestört oder aber allenfalls verengt das zugehörige Gefässchen. Wenn ich noch endlich hinzufüge, dass es nach sorgfältiger Durchmusterung recht reichlicher Exem-

plare solcher isolirter Gefässchenverzweigungen aus apoplectischen Gehirnen gelingen kann, alle möglich denkbaren Entwickelungs-, Ver- und Ablaufsstadien der gegebenen Sorten von Anschwellungen an denselben, Uebergänge von frischen zu älteren Bildungen, die verschiedensten concomittirenden, degenerativen Veränderungen und Complicationen an ihnen, dabei aber auch immer nur das nachbarliche Verhältniss zwischen Gefässchen und knotiger Bildung zu beobachten und nachzuweisen, so wird es begreiflich erscheinen, dass die aneurysma-ähnlichen Bildungen sehr verschieden aussehen müssen, aber auch das, dass sie Aneurysmen nicht sind.

So werden denn die sogenannten miliären Aneurysmen der Gehirnarterien, wenn wir die bereits in Erwägung gezogenen angeborenen und mykotisch-embolischen, multiplen, miliären Aneurysmen abrechnen, ihre Specifität im Rahmen der Aneurysmen, ja auch die Bedeutung derselben verlieren; dafür aber ihren Werth als andersgeartete und rücksichtlich der Bedrohung der Integrität des Gehirns sehr beachtenswerthe Veränderungen behalten.

Erklärung der Abbildungen [1]).

Tafel I.

Fig. 1. Das Herz des 10jähr. Mädchen. Fall I. Siehe Text S. 44.

Fig. 2. Das Stück Dünndarmmesenterium von Fall II. Siehe Text S. 49.

Fig. 4. Ein Arterienzweig aus dem Mesenterium des Falles II mit 4 (I, II, III, IV) hintereinander befindlichen, congenitalen Aneurysmen. Siehe Text S. 77. — Reichert, Ocul. II. Objectiv 4.

Fig. 5. Congenitales Aneurysma einer feinsten intermusculären Arterie im ersten Entwickelungsstadium. Siehe Text S. 101. — Reichert, Ocul. III. Obj. 10. à l'immersion.

Fig. 6. Eine 0,3 Mm. weite Arterie aus dem Mesenterium Fall II mit drei knapp hintereinander gelegenen, frischen, congenitalen Aneurysmen. Siehe Text S. 102. Reichert, Ocul. III. Obj. 4.

Fig. 7. Congenitales Aneurysma eines feinsten Arterienzweiges aus dem Mesenterium Fall II, an dem die Innenschicht bereits etwas gewuchert erscheint. Siehe Text S. 106. Ocul. III. Obj. 5.

Fig. 8. Eingangsabschnitt zu dem Aneurysma eines kleinen Astes der A. coronalis cordis (Fall I). e = Eingang zum Aneurysma mit anhebender und dann mächtiger Endothelwucherung. Siehe Text S. 107. Ocul. III. Obj. 8.

Tafel II.

Fig. 3. a.—o. Reihenweise hintereinander folgende Querschnitte durch ein Stück des Dünndarmmesenterium (Fig. 2), in dem eine intestinale Arterie mit angeborenen Aneurysmen Eines ihrer Aeste und ihrer Verzweigungsstelle sich vorfindet. Siehe Text S. 71. Reichert, Ocul. II. Obj. 2.

a. Querschnitte der A. intestinalis und der zugehörigen Vene.

---

[1]) Die Herren Dr. A. Birnbacher, Docent der Ophthalmologie an der hiesigen Facultät, Dr. Arnold Paltauf, mein gewesener Assistent, nunmehr Assistent der gerichtlichen Medicin in Wien und Dr. W. Czermak, Docent und Assistent der Ophthalmologie in Wien, hatten die ausserordentliche Liebenswürdigkeit, die sämmtlichen Figuren herzustellen, wofür ich ihnen an dieser Stelle öffentlich meinen besten Dank sage.

b. Rechts von dem Arterienquerschnitte befindlicher, runder Bindegewebsherd als Durchschnitt der Kuppel des Aneurysma eines rechts abgehenden Astes der A. intestinalis.
c. Dasselbe, nur Umfangreicherwerden des Aneurysmadurchschnittes.
d. Andeutung des Zusammenhanges der A. intestinalis mit dem ersten, rechtsseitigen Aste, dem das Aneurysma zugehört.
e. Vollendeter Zusammenhang und Auftreten eines zweiten Aneurysma desselben (rechtsseitigen) Astes.
f. Deutliches Vortreten dieses zweiten Aneurysma; Erweiterung und Andeutungen aneurysmatischer Veränderungen an den Seitenwänden der A. intestinalis; Abgang eines Astes von der oberen sc. vorderen Wand der A. intestinalis.
g. Dasselbe bezüglich des zweiten Aneurysma des ersten, rechten Astes; Deutlicher- und Umfangreicherwerden der Aneurysmen der gedachten Seitenwände der A. intestinalis.
h. Dasselbe; Vollendung der letzteren Veränderungen von Fig. 3 g; besonders deutliches Auftreten der Abgangsstelle des unteren sc. hinteren Astes.
i. Um- und Vorbiegung des rechtsseitigen Astes mit noch deutlicherer Ausbildung seines zweiten Aneurysma; die aneurysmatischen Ausbuchtungen der Seitenwände der A. intestinalis sind zu dem einen circumferenten Aneurysma dieser Arterie vereinigt.
k. Circnmferentes Aneurysma der A. intestinalis.
l. Auftreten der Aneurysmen der dem Theilungssporn gegenüberstehenden Wände zweier von der oberen sc. vorderen und der unteren sc. hinteren Wand der A. intestinalis abgehenden Seitenäste und Vereinigung derselben mit dem Aneurysma der A. intestinalis.
m. Sichtbarwerden des Querschnittes des intact gebliebenen Spornes an der Abgangsstelle des oberen sc. vorderen Seitenastes der A. intestinalis.
n. Vollständiger Querschnitt durch die Mitte des zweiten, ganz und gar circumferenten Aneurysma des rechtsseitigen Zweiges; bereits gewöhnlicher Querschnitt des oberen sc. vorderen Seitenastes.
o. Dasselbe; Auftreten des Querschnittes des unteren sc. hinteren Seitenastes; Endabschnitt des Aneurysma der A. intestinalis.

Tafel III.

Fig. 9. Mykotisch-embolisches Aneurysma des Truncus anonymus. Fall III. Siehe Text S. 128.

Fig. 10. Aa. iliaca communis und hypogastrica sin. mit Substanzverlusten an der Innenfläche Ersterer, die nach Ablösung des obturirenden,

mykotisch-embolischen Thrombus zur Ansicht kommen. Siehe Text S. 132.

Fig. 11. Durchschnitt des unteren Randes des Einganges zu dem unteren, grösseren Aneurysma des Truncus anonymus (Fig. 9). Siehe Text S. 140. Reichert, Ocul. III. Obj. 4. (Bei Vergleich dieser Figur mit dem Texte muss Erstere, da sie verkehrt gesetzt worden ist, umgedreht werden.)

i = Intima, m = Media muscularis des Truncus anonymus.

m_1 = die innere (obere), m_2 = die mittlere, m_3 = die äussere (hintere) Schicht der Medio-muscularis des Truncus anonymus unter (hinter) den Enden der abgesetzten Intima; m_4 = die zur Innenschicht der Aneurysmawand sich umbiegenden Fortsetzungen der Medialagen m_2 und m_3; a = die als Aussenschicht der Aneurysmawand ausgestülpte Adventitia des Truncus anonymus.

th = der halsartig sich verschmächtigende Thrombus des Aneurysma; th_1 = obere (innere) freie, th_2 u. th_3 = tiefe Schichten desselben.

Fig. 12. Die mit * bezeichnete Stelle der Fig. 11 bei stärkerer Vergrösserung, um am unteren Rande des Einganges zum Aneurysma das Umbiegen der tiefen Schichten der Medio-muscularis zur Innenschicht der Wand des Aneurysma (m_4, Fig. 11) zu veranschaulichen. m_2 m_3 m_4 wie in Fig. 11.

Fig. 13. Aorta ascendens mit multiplen, parasitären (mykotisch-embolischen) Aneurysmen, Fall IV. Siehe Text S. 157.

a, b, c = Eingänge zu den Aneurysmen a, b, c der Aorta ascendens; d = ein kleiner Substanzverlust unter dem Eingange c.

Fig. 14. Senkrechter Durchschnitt durch die Aorta ascendens und die Mitte der Aneurysmen a und b (a und b auch der Fig. 13); α oberer, β unterer Abschnitt des Aneurysma a.

Fig. 15. Senkrechter Durchschnitt durch die Aorta ascendens und die Mitte des Aneurysma c (c der Fig. 13); m.i = Durchschnitt der unteren Randpartie des Einganges zum Aneurysma c; a, a, a = Wand der Aorta ober- und unterhalb des Aneurysma c; pp = Umschlagsstelle des Pericardium.

Fig. 16. Durchschnitt in der senkrechten Mittellinie des Doppelaneurysma a der Aorta ascendens, Fall IV. Fig. 13 a. — Fig. 14 a. Siehe Text S. 162.

E = der Umbeugungsstelle der Aorta ascend. zum Aneurysma a aufsitzender embolischer Thrombus; eee = zellige Exsudatstreifen desselben.

i = abgesetzte Intima, mm. = grösstentheils abgerissene Media der Aorta ascendens am oberen Rande des Einganges zum Aneurysma a Fig. 13, 14.

a = Adventitia, in der sich unter dem oberen Aneurysmaeingangsrande ein grösserer, zelliger Exsudatherd vorfindet.

m.m = eine dünne elasticalose Medialage über der Adventitialschicht des Aneurysma an_1 (oberes Aneurysma des Doppelaneurysma a — Fig. 14 α).

* = Unterer Rand der Eingangsöffnung zum Aneurysma a.
an_2 = das untere, an_1 = das obere Aneurysma (Fig. 14 β und α) des Doppelaneurysma a.

Tafel IV.

Fig. 20. Schnitt aus dem aus rothen Blutkörperchen bestehenden Ueberzugshäutchen des winzigen Thrombus auf einem Sehnenfaden einer bicuspidalen Klappe (Endocarditis mycotica); Fall V; Reichert, Ocul. III. Oelimmersion $^1/_{20}$. Siehe Text S. 193.
b.b. = rothe Blutkörperchen, rst = nicht zu entfärbender Streif mit Mikrokokken m. m. m. in ihm und am Rande desselben.

Fig. 24. Schnitt durch die mykotisch infiltrirte Partie des Thrombus th, Fig. 23, Fall VI. Siehe Text S. 217. Reichert, Ocul. III. Obj. 4.
m m m. = Mikrokokkenballen von glänzender, hyalinen Masse h. h. umschlossen; bg = frische Blutgerinnselschicht.

Fig. 25. Mikrokokkenballen m m. m. der Fig. 24 (Fall VI) bei beträchtlicher Vergrösserung. Reichert Ocul. IV. Obj. Oelimmersion $^1/_{20}$.

Fig. 27. Die Mitte eines Schnittes aus der linken Wand des acuten Aortenklappenaneurysma von Fall VII. Siehe Text S. 236. Ocul. III. Obj. 5.
f. f_1 f_{11} f_3 = Fibrinmassen, k. = Klappengewebe.

Fig. 29. Streptokokkenhaufen aus der inneren Peripherie einer Stelle des Mikrokokkenballensaumes von Fig. 28, Taf. VI (Fall VII), bei etwas stärkerer Vergrösserung. Reichert, Ocul III. Trockenlinse 9. Siehe Text S. 237.

Tafel V.

Fig. 17. Senkrechter Schnitt durch die untere Hälfte und den unteren Eingangsöffnungsrand des Aneurysma c, Fall IV (Fig. 13 und 15 c), und durch das diesem Aneurysma angrenzende Geschwürchen (Fig. 13 d). Fall IV. Siehe Text S. 167. Ocul. III. Obj. 4. (Bei Vergleich dieser Figur mit dem Texte muss Erstere, da sie verkehrt gesetzt worden ist, umgedreht werden.
i = Intima, mm = Media der Aorta.
ul = das kleine Geschwür der Arterieninnenschichten; an = das darüber gelegene, frische, kleine (mikroskopische) Aneurysma; c = grosses Aneurysma (Fig. 13 und 15 c); a = Exsudatherd in der Basis des kleinen Geschwürchen ul; p = Pigmentmassen in der Adventitia; sp = Durchschnitt der über dem Substanzverluste d. Fig. 13 quer ausgespannten Gewebsspange, die aus dem hier abgesprengten Endothel besteht; h-pp. = hämorrhagische und Pigmentinfiltration der Adventitiaschicht am unteren Eingange und der zugehörigen Randportion des Aneurysma c.

Fig. 18 und 19. Die (mittels der mit * * * bezeichneten Kanten) zusammengehörigen Hälften eines Querschnittes durch die Mitte des mykotisch-embolischen Aneurysma der A. coronaria cordis longit.

sinistra von Fall V. Siehe Text S. 195 [1]). Reichert, Ocul. III. Obj. 4.

Fig. 18 * linkes, Fig. 19 * rechtes Ende des erhaltenen Arterienwandstückes; Fig. 19 a. a zelliger Exsudatherd, der am rechten Ende des Arterienwandstückes (* Fig. 19) die Media m. m. m. Fig. 18 und 19 und die Adventitia durchbrochen hat und mit der Füllmasse der Anschwellung dieser Arterie zusammenhängt.

Fig. 19 ex nach aussen, in die benachbarte Muskelsubstanz vordringende Exsudatinfiltration.

Fig. 18 c. Kalkpartikelchen in der Füllmasse des Aneurysma der A. coronaria longitud. sin. cordis.

Fig. 21. Sagittaler Schnitt durch die vordere Wand des Aneurysma und die zugehörige Partie der A. lienalis. Fall V. Siehe Text S. 199.

* = Stelle knapp vor dem Eingangsrande zum Aneurysma, an der die Intima, Elastica und die Media der Arterienwand abgesetzt erscheinen.

a = umbiegende und sich in die Wand des Aneurysma fortsetzende Adventitia der A. lienalis.

ng = an die Enden der Elastica- und der Muscularisstümpfe sich ansetzendes Narbengewebe (Narbenschicht), das jene mit der Wand des Aneurysma am Rande der Eingangsöffnung zum Letzteren verbindet.

** = kernreichere Endzone der Narbenschicht ng in der Halspartie der Aneurysmawand.

m = Muscularisschichte des Aneurysma in Fortsetzung der Muscularis der A. lienalis.

a a a_1 a_1 a_1 = Duplicatur der Adventitia am vorspringenden Eingangsrande zum Aneurysma; a a und a_1 a_1 a_1 die beiden Blätter derselben.

Fig. 22. Aneurysma sinus Valsalvae. Fall VI. Siehe Text S. 207.

v. s. = linke, v. d. = rechte, v. p. = hintere Aortenklappe.

o. r. = wulstig vorspringender, oberer Rand des rechten Sinus Valsalvae.

Fig. 23. Sagittaler Durchschnitt durch das Aneurysma sinus Valsalvae von Fall VI. Siehe Text S. 209.

a. a. = Adventitia der Aorta ascendens.

th = von der hinteren Fläche der rechten Klappe (r. k.) ausgehende und die Eingangsöffnung des Aneurysma in Form eines Pfropfes obturirende Auflagerungs- und Thrombusmasse.

c. a. s. = Conus arter. sin., der an seinem oberen fleischigen Rande, an der Ansatzstelle der rechten Aortenklappe schlitzförmig durchbrochen ist; ** ist die Durchbruchsstelle.

h. h. = hämorrhagischer Herd in der am oberen Rande der Eingangsöffnung zum Aneurysma vorfindlichen Adventitia.

---

[1]) Die im Texte S. 195 vermerkte Situation der Figg. 18 und 19 ist durch den Lithographen gelöst worden.

r.k. = Durchschnitt der rechten Aortenklappe im Auflagerungs- und Thrombuspfropf th drin.

g.p. = Durchschnitt des zu r.k. zugehörigen, aber abgelösten Wandstückes des Sinus Valsalvae, das scheidewandartig vorspringt und ebenfalls im Thrombuspfropf th drinsteckt.

* = Der innere, der Aorta zugekehrte Abschnitt des oberen Randes der Eingangsöffnung zum Aneurysma (a.w Wand desselben); ab = retrovalvuläres und subepicardiales, eitrig infiltrirtes Gewebe zwischen der mittleren und äusseren Schicht der Aneurysmawand zunächst des unteren Eingangsrandes; hierselbst auch a_1 a_1 = abscessartige Bildungen in der Wand des Conus arter. sin.

Fig. 26. Querschnitt durch ein mykotisch-embolisches Aneurysma einer Piaarterie. Fall VI. Siehe Text S. 219.

h.m. = Bruchstücke eines hyalinen Streifen im wandständigen Thrombus des Aneurysma (Emboli).

Tafel VI.

Fig. 28. Der Mikrokokkenballensaum aus dem Schnitte Fig. 27, Taf. IV (Fall VII) bei stärkerer Vergrösserung. Hartnack, Ocul. III. Obj. 7. Siehe Text S. 236.

Fig. 30. Streptococcus von der Peripherie des Streptokokkenhaufen von Fig. 29, Taf. IV (Fall VII). Reichert, Ocul. IV. Obj. Oelimmersion $^1/_{20}$.

Fig. 31. Mykotisch-embolisches Aneurysma einer Piaarterie. Fall VII. Siehe Text S. 244. Reichert, Ocul. II. Obj. IV.

a_1 a_1 a_1 = adventitielle, h. h. h. = hyaline Innenschicht der Aneurysmawand mit Thromben th auf Letzterer.

h.k. = Verdickung der hyalinen Innenschicht, die die Enden der abgesetzten Intima und Elastica am Eingangsrande des Aneurysma kappenartig überragt.

r.r. = rothe, wandständige, fortgesetzte Thromben der dem Eingange zum Aneurysma zugehörigen Arterienstücke.

Fig. 32. Schnitt durch die Eingangspartie des Einen (vorletzten) der Aneurysmen der A. colica dextra. Fall IX. Siehe Text S. 269. Reichert, Ocul. III. Obj. 4.

i i = oberste (innerste) Schichten des Intimaendes mit Wucherungen der Intimazellen am Eingange zum Aneurysma.

i_1 i_1 i_1 = vorspringende Enden der einzelnen Schichten des Intimawendstückes.

th. e. = auf dem Intimawendstücke des Eingangsrandes zum Aneurysma aufsitzender embolischer Thrombus, in dem sich hyaline Schollen (h.h.) befinden, die an der freien (inneren sc. oberen) Fläche zu einem hyalinen Saum (h.s.) zusammengesintert sind, und auf dem noch gewöhnliche, concentrisch geschichtete Fibrinmassen th aufsitzen.

$h_2 h_2$ = gegen den Aneurysmathrombus zu sich fortsetz[illegible] hyaline Schollen des Intimawendstückes.

a = Adventitia der Arterie und a_1 = adventitielle Schicht [illegible] Aneurysmawand, in welch' Letzterer eine narbige Partie ac mit [illegible] mentirten Streifchen p sich vorfindet.

Fig. 33. Durchschnitt durch die Intima einer vorderen Pferdegekrösar[illegible] Reichert, Ocul. III. Immersion 10. Siehe Text S. 302.

I = Intima-, el = Endothellage, Ei = Elastica interna.

Fig. 34. Durchschnitt durch die Elastica und Innenschicht der Medio-mu[illegible] laris einer gleichen Arterie. Siehe Text S. 304. Gleiche Vergr[illegible] rung wie bei Fig. 33.

Ei = Elastica interna, M = Medio-muscularis.

Tafel VII.

Fig. 35. Längsschnitt der Medio-muscularis einer vorderen Pferdegekrösar[illegible] (Borax-Carmin-Essigsäure-Glycerinleim-Präparat). Reich[illegible] Ocul. III. Obj. 5. Siehe Text S. 304.

Ee = Elastica externa, Ef = aus der Elastica externa in [illegible] Medio-muscularis aufstrebende Fortsätze elastischen Gewebes (e[illegible] stische Scheidewände.)

Fig. 36. Querschnitt einer vorderen Pferdegekrösarterie, die anfängliche V[illegible] änderungen in Folge von Pallisadenwürmer-Invasion darbie[illegible] Reichert, Ocul. II. Obj. 4, eingezogener Tubus. Siehe Te[illegible] S. 309. (Bei Vergleich dieser Figur mit dem Texte muss Erst[illegible] da sie verkehrt gesetzt worden ist, umgedreht werden.)

I = Intima, M = Medio-muscularis, E = Elastica inter[illegible] w.g.1 = erster, w.g.2 = darunter ein zweiter Wurmgang in d[illegible] inneren Schicht der Intima. Z.i = hyaline Zellschicht der Inti[illegible] über dem ersten (w.g.1), Z.W = Exsudatwulst um die rec[illegible] Seite des Wurmleibes im zweiten Wurmgange (w.g.2).

Fig. 37. Die hyaline Zellschicht (Z.i, Fig 36) bei starker Vergrösserung Reichert, Ocul. III. Obj. 8.

Fig 38. Querschnitt durch das untere Stück des Aneurysma der vorder[illegible] Gekrösarterie von Fall X 8, der die Losschälung und beginnend[illegible] Ausstossung der nach Pallisadenwürmerinvasion infiltrirten u[illegible] dann nekrotisirten Innenschichten der Arterie (beginnendes Ane[illegible] rysma) veranschaulicht. Reichert, Ocul. II. Obj. 2. Siehe Te[illegible] S. 321 u. ff.

i = Intima, ei = Elastica interna, m = Media, a = Adventitia.

**** = der den nekrotischen Pfropf G.Pf umsäumende Spalt, der die Losschälung einleitet.

me, me, me = die mit Exsudat belegten Enden der abgesetzten Medialagen.

v. st. = Verbindungsstück der Intima (i), vermittels welchen der nekrotisirte Gewebspfropf (G.Pf) mit der Intima des erhaltenen Arterienstückes zusammengehalten wird.

Tafel VIII.

Fig. 39. Querschnitt aus dem mittleren Loculament einer aneurysmatisch erkrankten, vorderen Pferdegekrösarterie. Fall X. 12. Siehe Text S. 326. Reichert, Ocul. I. Obj. 2.

* = Uebergang der unveränderten in die veränderte Arterienwand.

wg.wg.wg.... = Wurmgänge, im = Muscularis intimae, M = Media, A = Adventitia, S.S.S. = aus dem Grunde der Ausbuchtung hervorragende Gewebssäulchen (Reste der tiefsten Mediaschicht).

Fig. 40. Längsschnitt durch den Eingangsrand und die Halspartie eines chronischen Wurmaneurysma der Hüftdarmarterie von Fall X. 12. Siehe Text S. 338. Reichert, Ocul. III. Obj. 4.

I = Intima, e = Elastica interna, m = Media der Hüftdarmarterie.

* = Stelle des Ueberganges der Wand der Hüftdarmarterie in das Aneurysma.

q.s. = letztes elastisches Querseptum vor der Stelle *.

A.i.sch. = eine narbige Bindegewebsschicht als Innenschicht der Aneurysmawand.

K.K. = Kalkherde, die in der narbigen Innenschicht des Eingangsabschnittes des Aneurysma eingelagert sind.

Fig. 41. Riss der Art. renalis sin. von Fall XX. Siehe Text S. 481.

A.a = Aorta abdominalis, senkrecht eröffnet und aufgeklappt; a.r. = A. renalis sin. R = Riss.

Fig. 42. Geheilter Riss der Intima, der Elastica interna und des grössten Theiles der Media im Anfangsstücke der Aorta descendens; angehendes Aneurysma. Fall XXII. Siehe Text S. 488.

f.d.B = Insertionsstelle des obliterirten Ductus Botalli in der Aortenwand.

w = Intimawulst vor dem convexen Rande der Oeffnung zum angehenden Aneurysma.

w_1 w_1 = zerstreute Intimawülste.

Fig. 43. Dasselbe Präparat (Fig. 42) von hinten abgebildet. Siehe Text S. 489.

Fig. 44. Querschnitt durch den vorderen, wulstigen, convexen Rand des Einganges zum angehenden Aneurysma (Fig. 42). Fall XXII. Siehe Text S. 489. Reichert, Ocul. II. Obj. 4. Eingezogener Tubus.

i = abgesetzte Intima, m = abgesetzte beiden inneren Dritttheile der Media, m_1 = äusseres Dritttheil der Media, sp = Spalt zwischen m und m_1, I = Innenschicht der Ausbuchtung.

Fig. 45. Querschnitt durch den hinteren concaven Rand des Einganges zum angehenden Aneurysma (Fig. 42). Fall XXII. Siehe Text S. 490. Reichert, dieselbe Vergrösserung wie bei Fig. 44.

m_2 = die hier unterbrochene äussere Mediaschicht (m_1 der Fig. 44).

m_3 = abgesetzte äussere Medialagen m_2.

sp_1 = Spalt zwischen der äusseren und den nächst inneren Lagen der an diesem concaven Rande ihrer ganzen Dicke nach abgesetzten Media.

I = Innenschicht der Ausbuchtung.

Tafel IX.

Fig. 46. Querschnitt durch den convexen Rand bei stärkerer Vergrösserung, um den Ansatz der Innenschicht des angehenden Aneurysma (Fig. 42) an die Enden der abgesetzten Intima und der Medialagen zu veranschaulichen. Fall XXII. Siehe Text S. 492.

Fig. 47. Aorta ascendens. Fall XXIII. S. 498.

f. R = frischer Riss, a. R = halbmondförmiger Spalt der Innenfläche der Aorta ascendens vis-à-vis von den Ostien der Aeste des Arcus aortae (alter Riss).

* = concave Ausbiegung beiläufig der Mitte des rechten convexen Randes des Spaltes a. R.

Fig. 48. Geheilte Rupturen der Aorta ascendens mit folgender Bildung eines Aneurysma; daneben Hämatom der Adventitia. Fall XXIV. Siehe Text S. 502.

a = die eine seitliche Kante der queren, halbcirculären Vertiefung an der Innenfläche der Aorta ascendens; z = die andere seitliche Kante.

an = aneurysmatische Ausbuchtung der Aorta ascendens am rechten Ende der Vertiefung.

* = Stelle der Vertiefung, von der an, gegen das Aneurysma (an) zu, die Media an Dicke rasch abnimmt und alsbald ganz und gar abgesetzt erscheint.

Fig. 49. Senkrechter Durchschnitt durch das Hämatom Fall XXIV. (Siehe Fig. 48.) Siehe Text S. 503 und 505.

th, th, th = geschichtete Thrombenmassen, die zwischen den Häuten der Aorta gelagert sind. a a = Randabschnitte des Hämatoms, an denen die Adventitia verdickt und gespalten ist.

Fig. 50. Horizontaler Schnitt durch die Vertiefung, das Aneurysma und das Hämatom der Aorta ascendens, Fall XXIV. (Siehe Fig. 48.) Siehe Text S. 505.

th = Thrombenmassen des Hämatoms, an = Aneurysma.

Fig. 51. Aneurysma simplex (traumaticum) des Truncus anonymus, Fall XXV. Siehe Text S. 510.

a und z = die beiden seitlichen Ränder der Eingangsöffnung zum Aneurysma.

Fig. 52. Querschnitt durch das Aneurysma simplex (traumaticum) des Truncus anonymus (Fig. 51), Fall XXV. Siehe Text S. 511 und 512. Reichert, Ocul, III. Obj. 6, den Ansatz der neugebildeten Innenschicht der Aneurysmawand an das Endothel der am Eingangsrande zum Aneurysma abgesetzten Intima vorstellend.

Fig. 53. Aneurysma simplex (traumaticum) der A. carotis interna, Fall XXVIII. Siehe Text S. 521.

vr = vorderer, hr = hinterer Rand der Eingangsöffnung (der hintere Abschnitt des Aneurysmasackes ist durch den eröffnenden Schnitt abgekappt worden.

Fig. 54. Aneurysma simplex (traumaticum) der A. fossae Sylvii dextra, Fall XXIX. Siehe Text S. 524.

Fig. 55. Aneurysma simplex (traumaticum) der A. communicans anterior dextr., Fall XXXI. Siehe Text S. 526.

a = Aneurysma, th = der hinteren Wand des Aneurysma aufsitzendes und zugleich der Wand der A. communicans angelehntes, kappenartiges, interparietales, thrombosirtes Extravasat.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

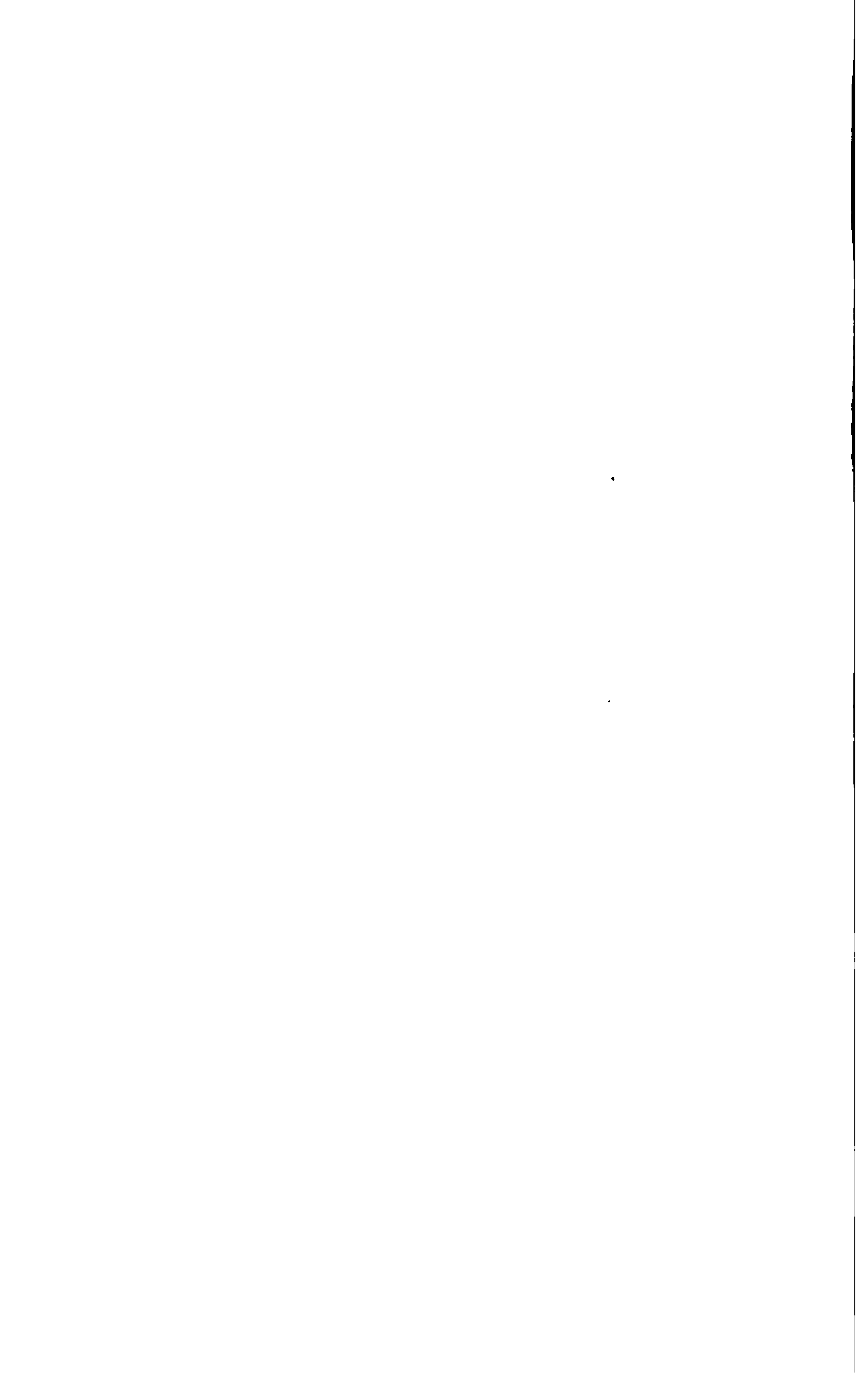


Fig. 6.

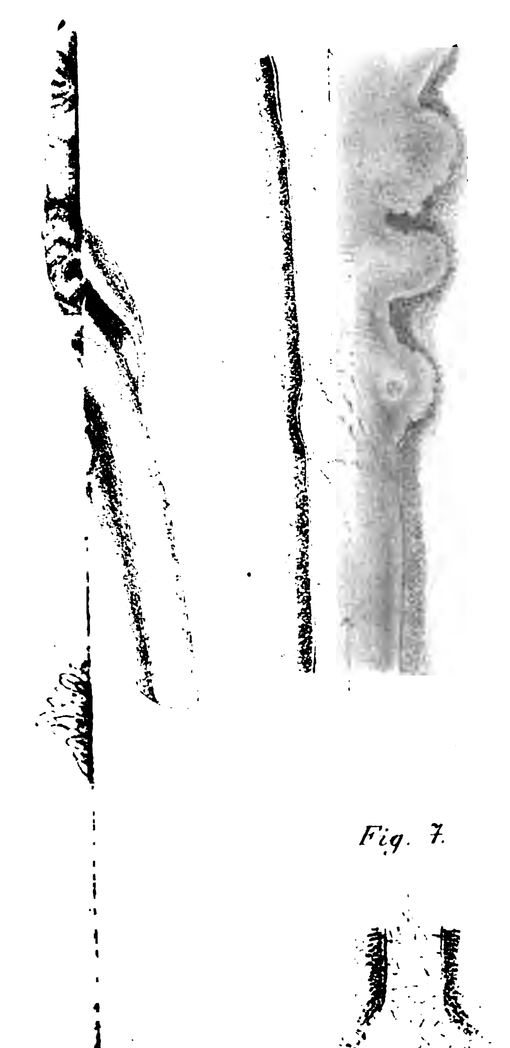
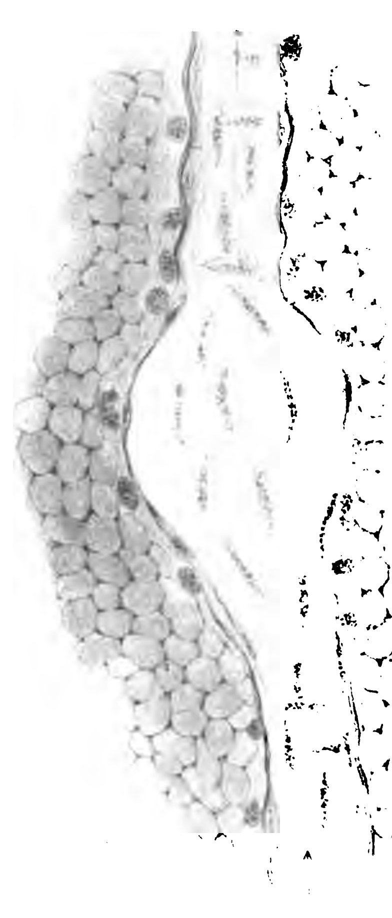


Fig. 7.

Fig. 5.





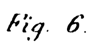


Fig. 6.

Fig. 5.

Fig. 7.

v. Lan



Fig. 3.

Taf. II.

a. b. c.

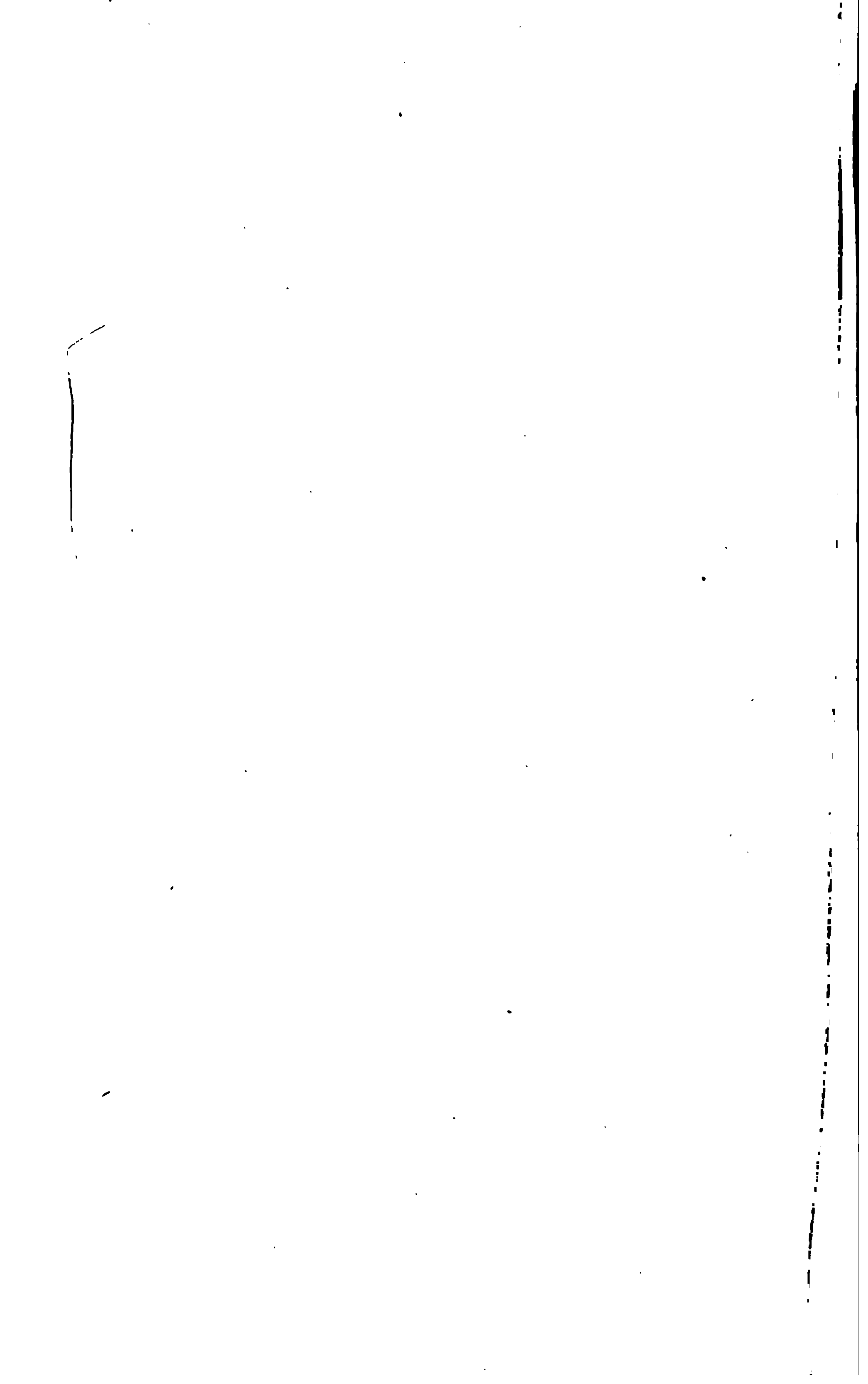
d. e. f.

g. h. i.

k. l. m.

n. o.

A. Schütze Chromolith.



Taf. III.

Fig. 10.

Fig. 12.

m_3

m_2

m_4

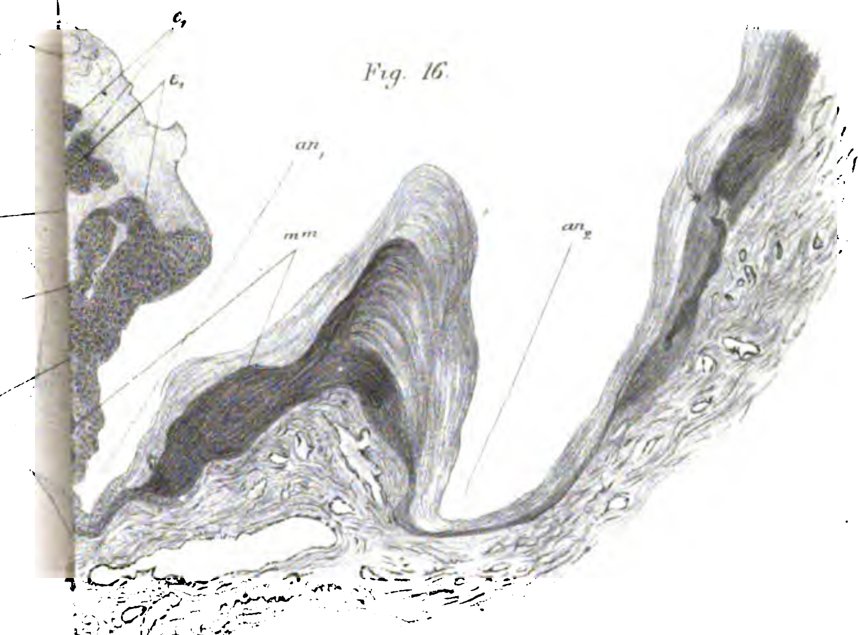
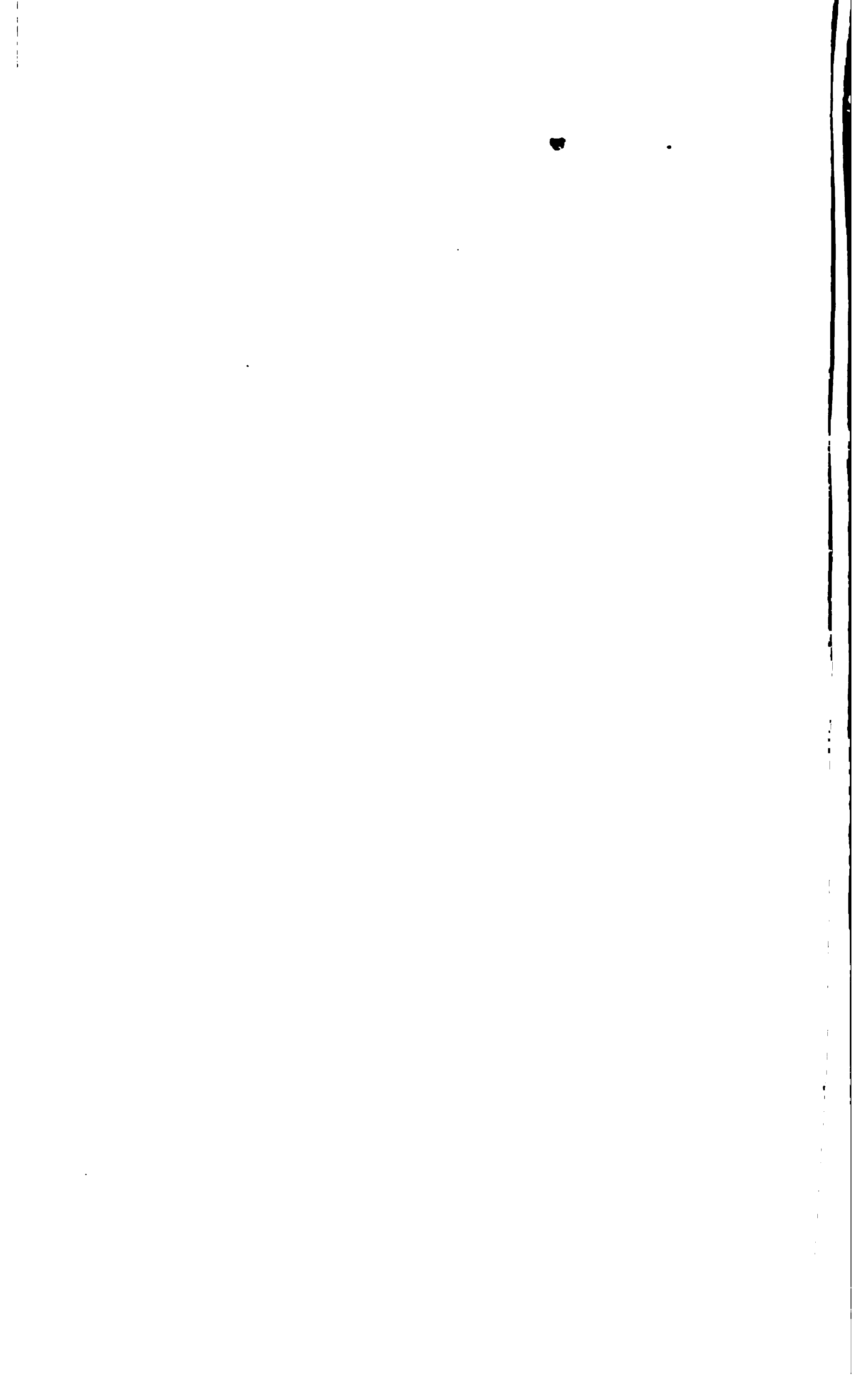
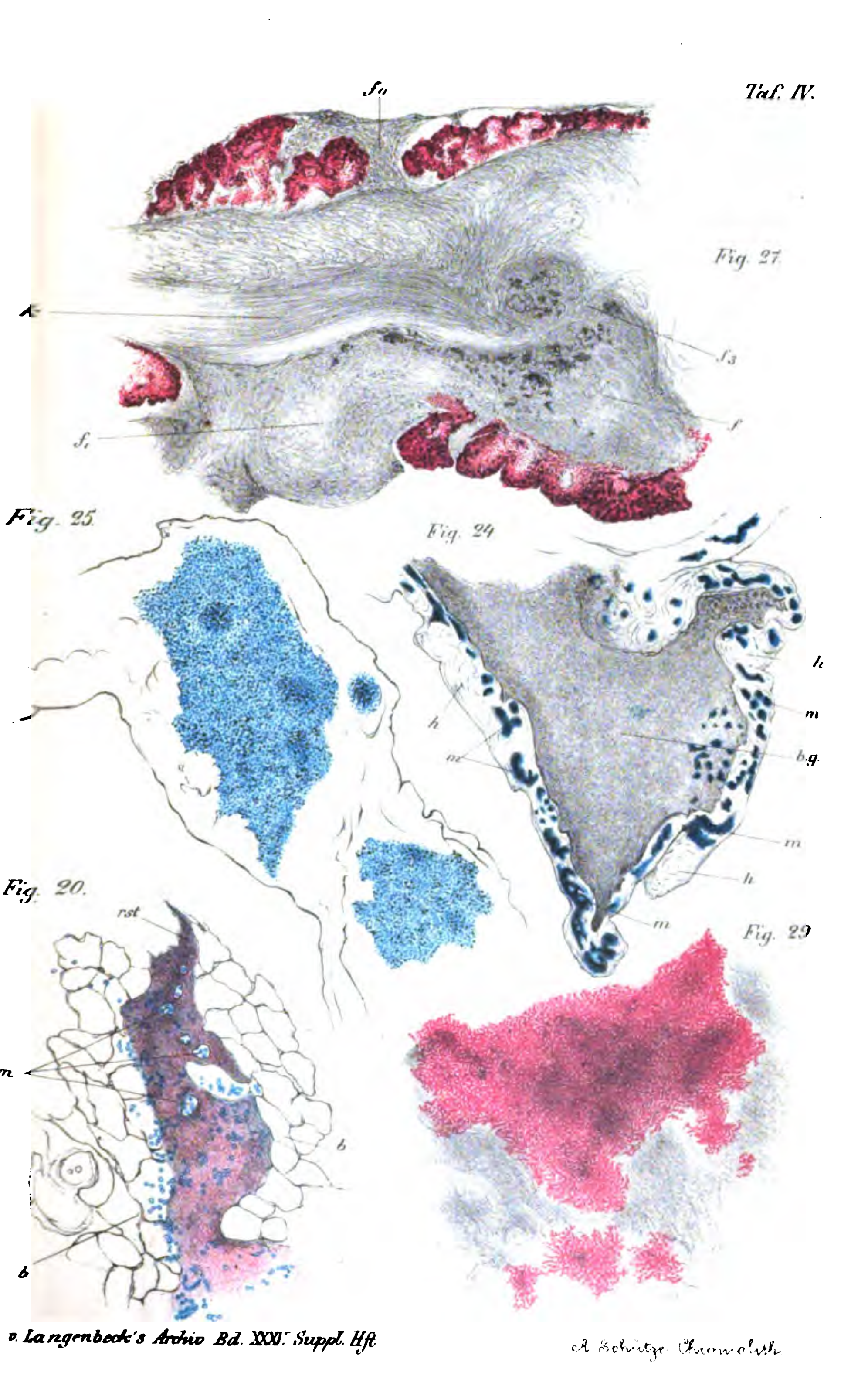


Fig. 16.

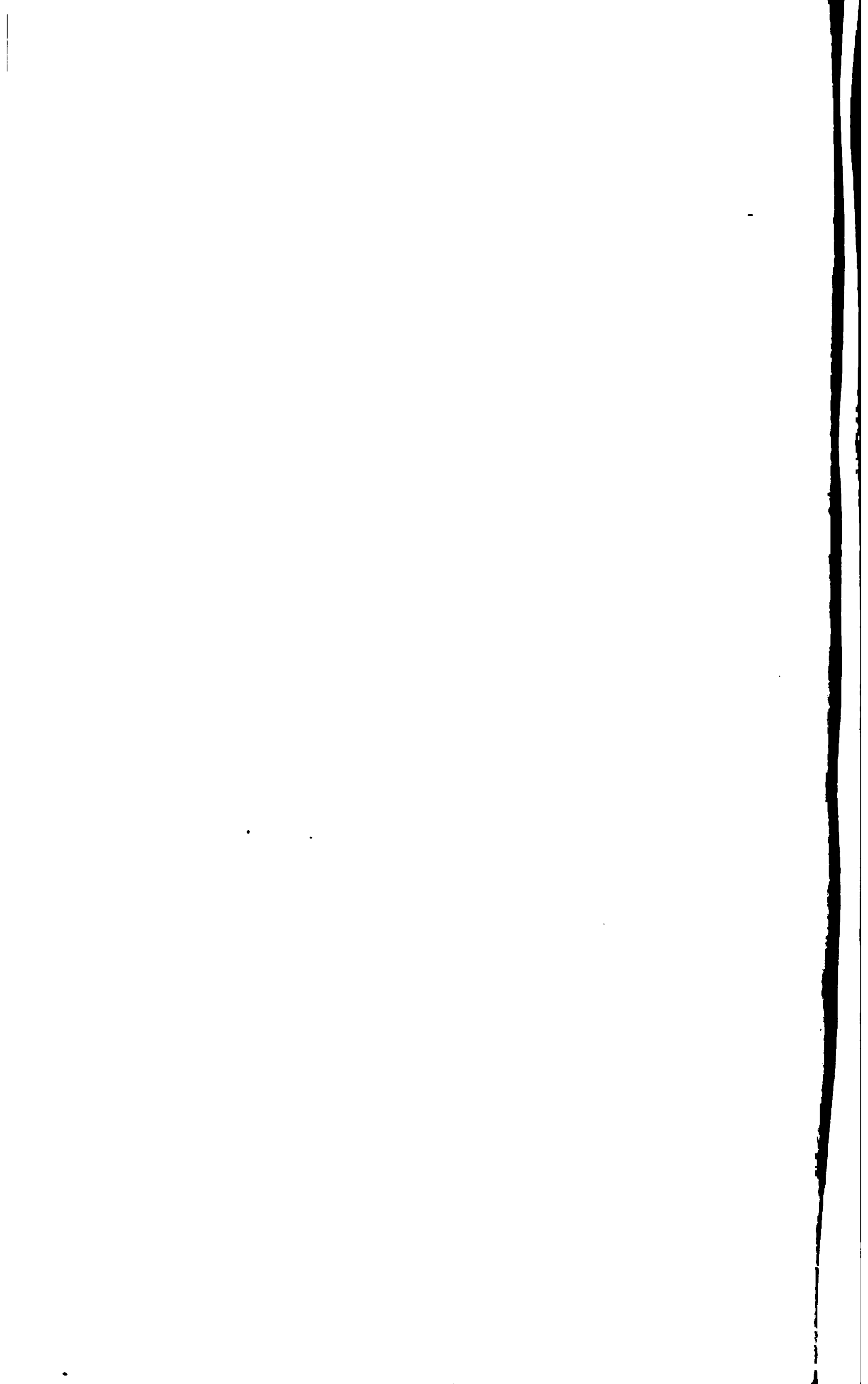
v. Langen

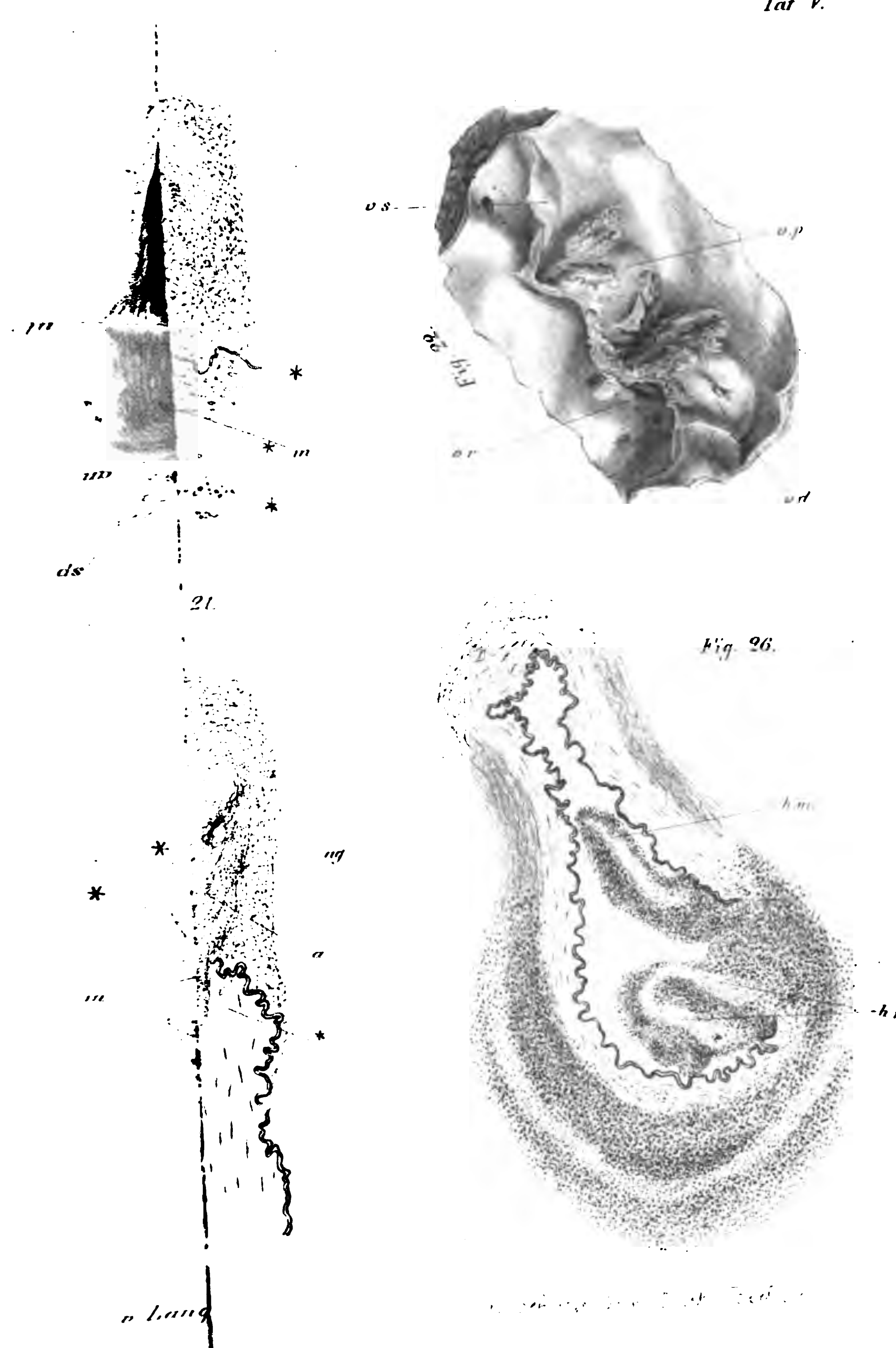
Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin





A. Schütze Chromolith.





pn
mn
ds
21.
m
*
v s
o p
o r
v d
Fig. 26.
h m
ng
a
n. lang

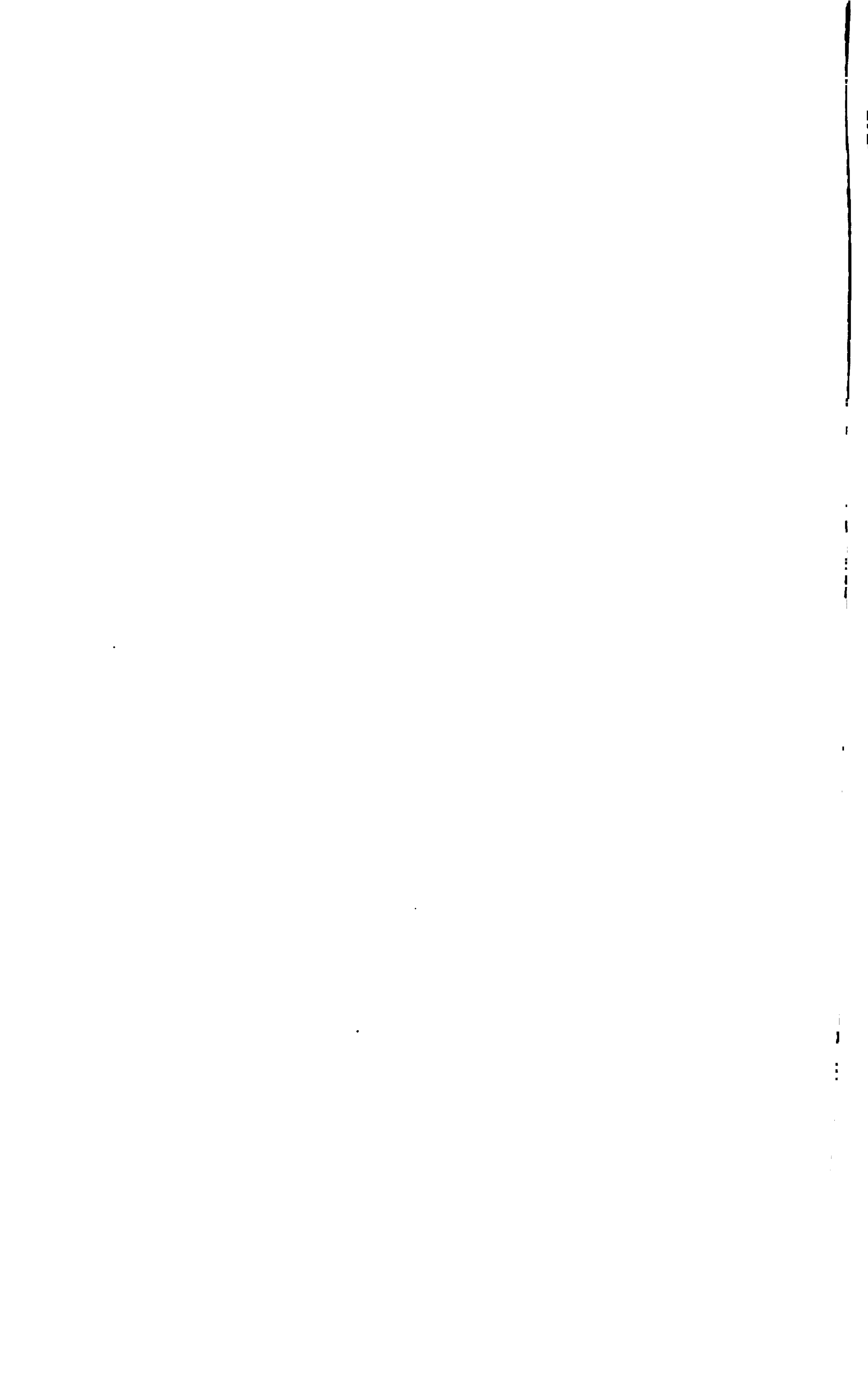


Fig. 32.

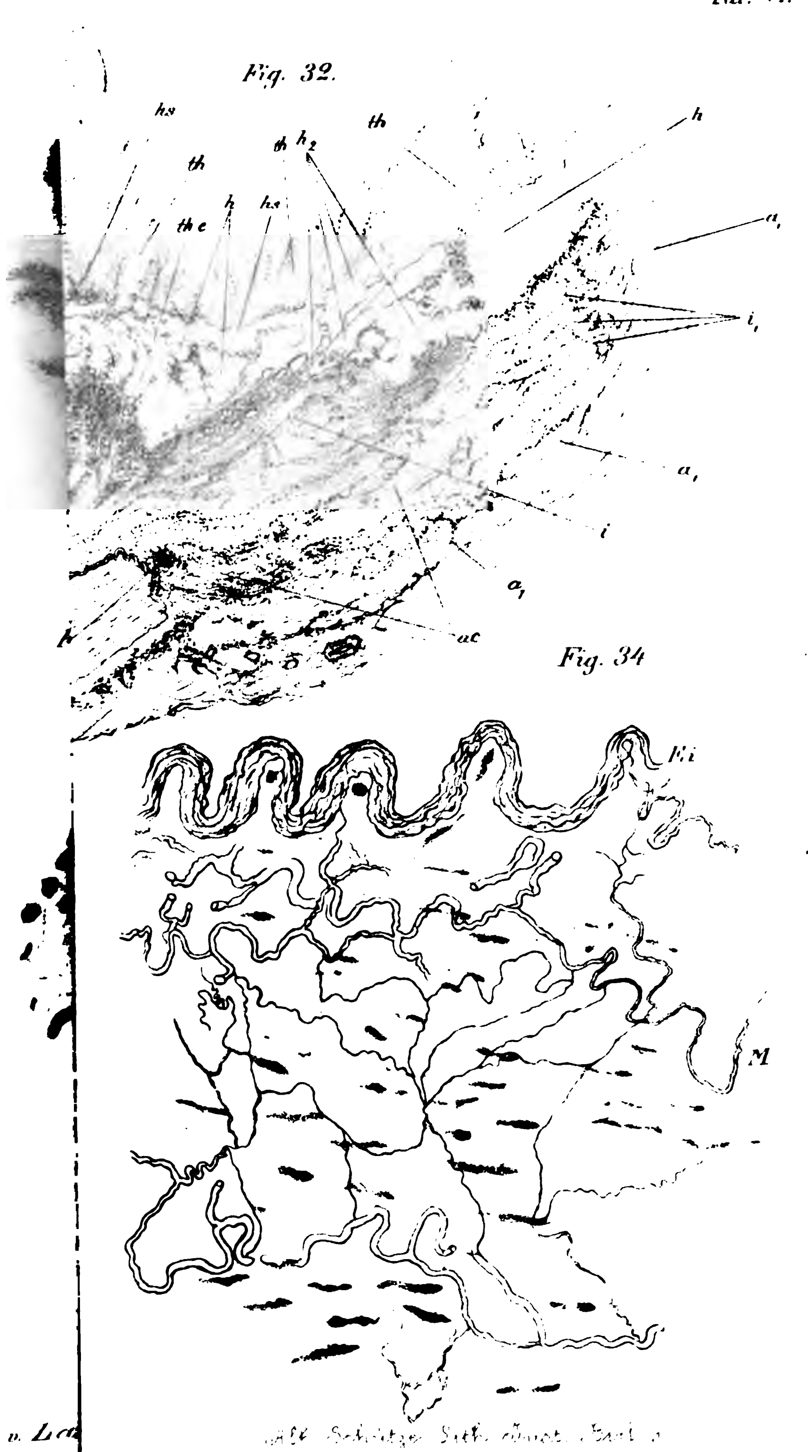


Fig. 34

v. La... ...alt Schütze Lith. Anst. Berl...

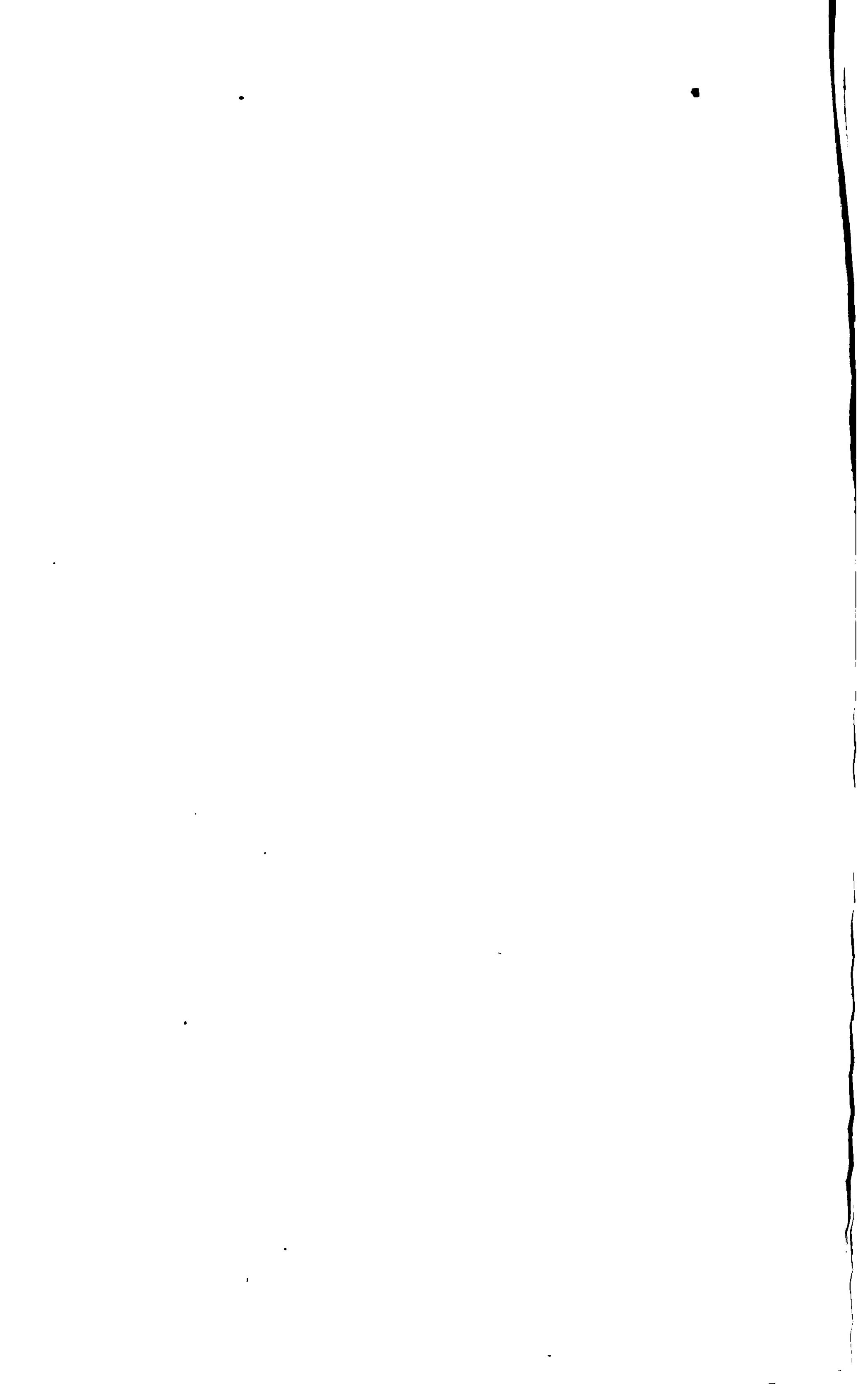


Fig. 37.



Fig. 36.

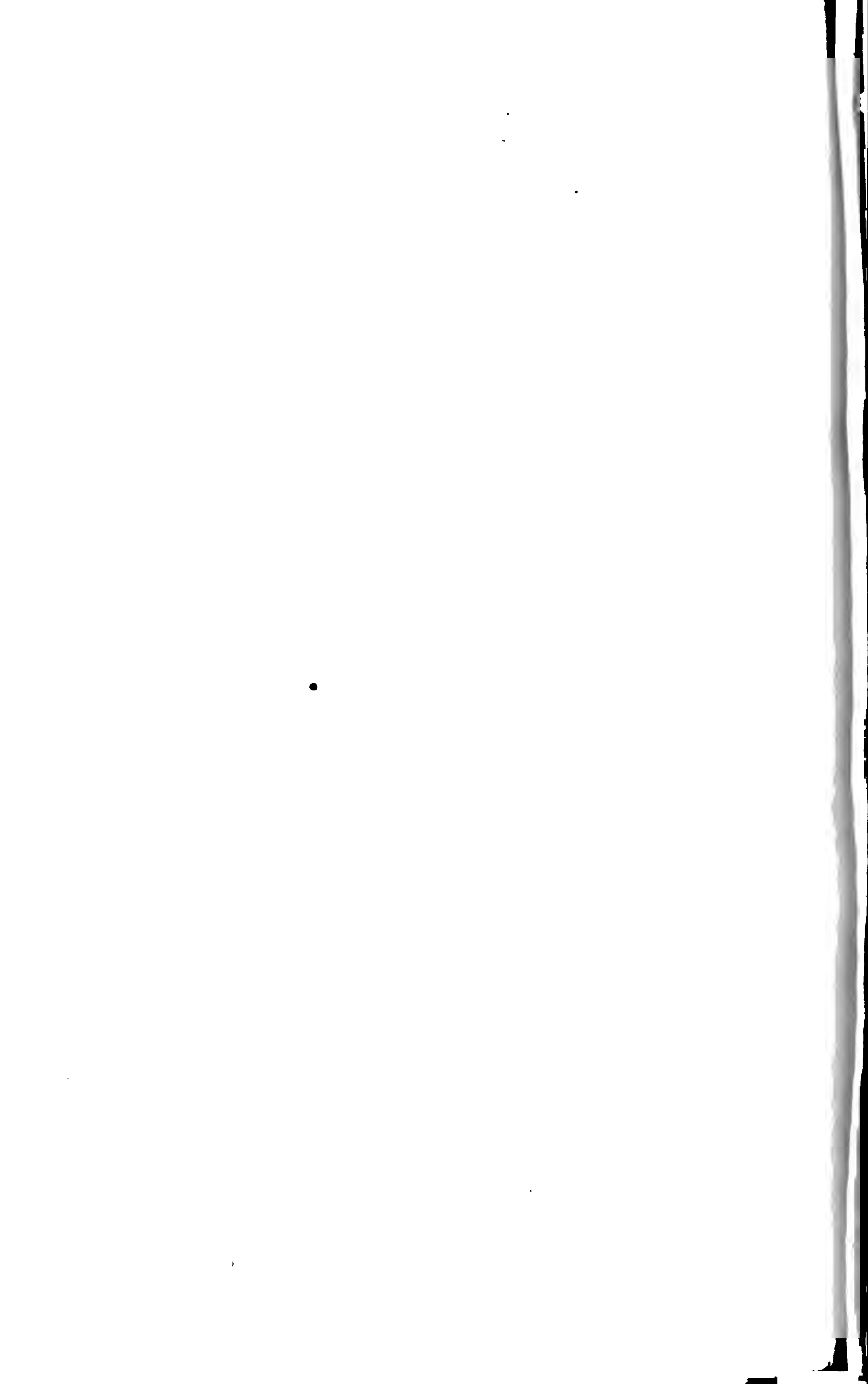
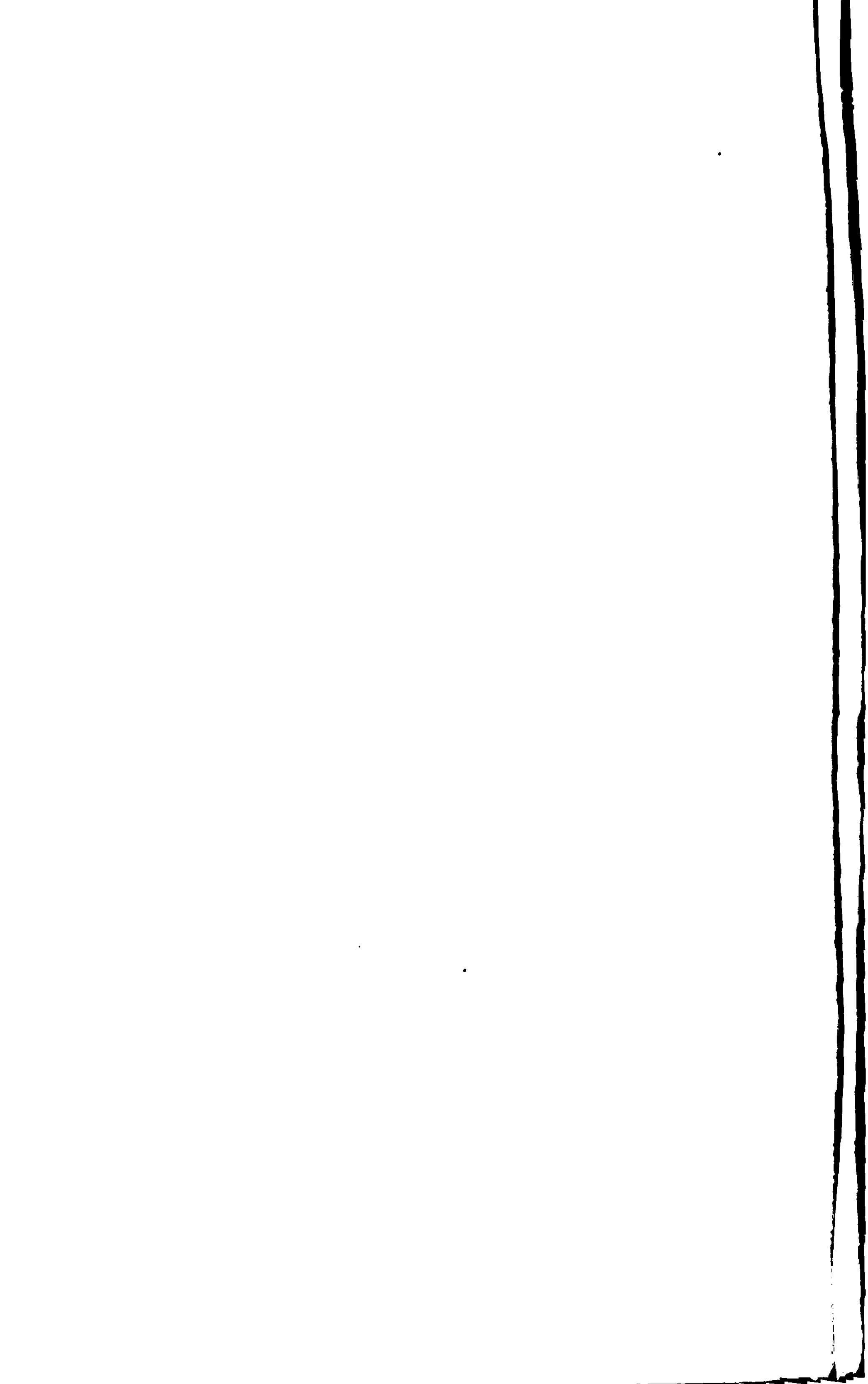
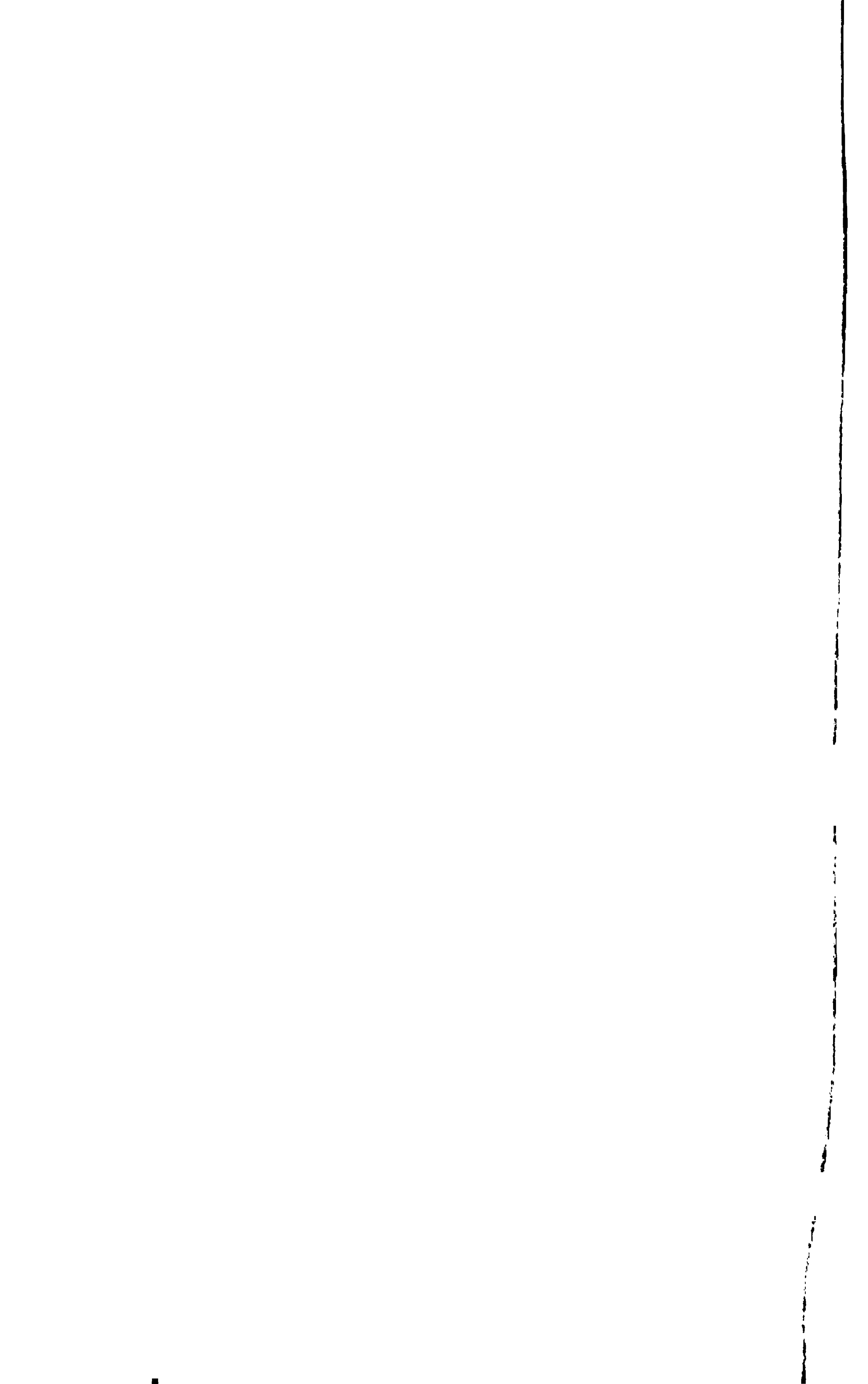


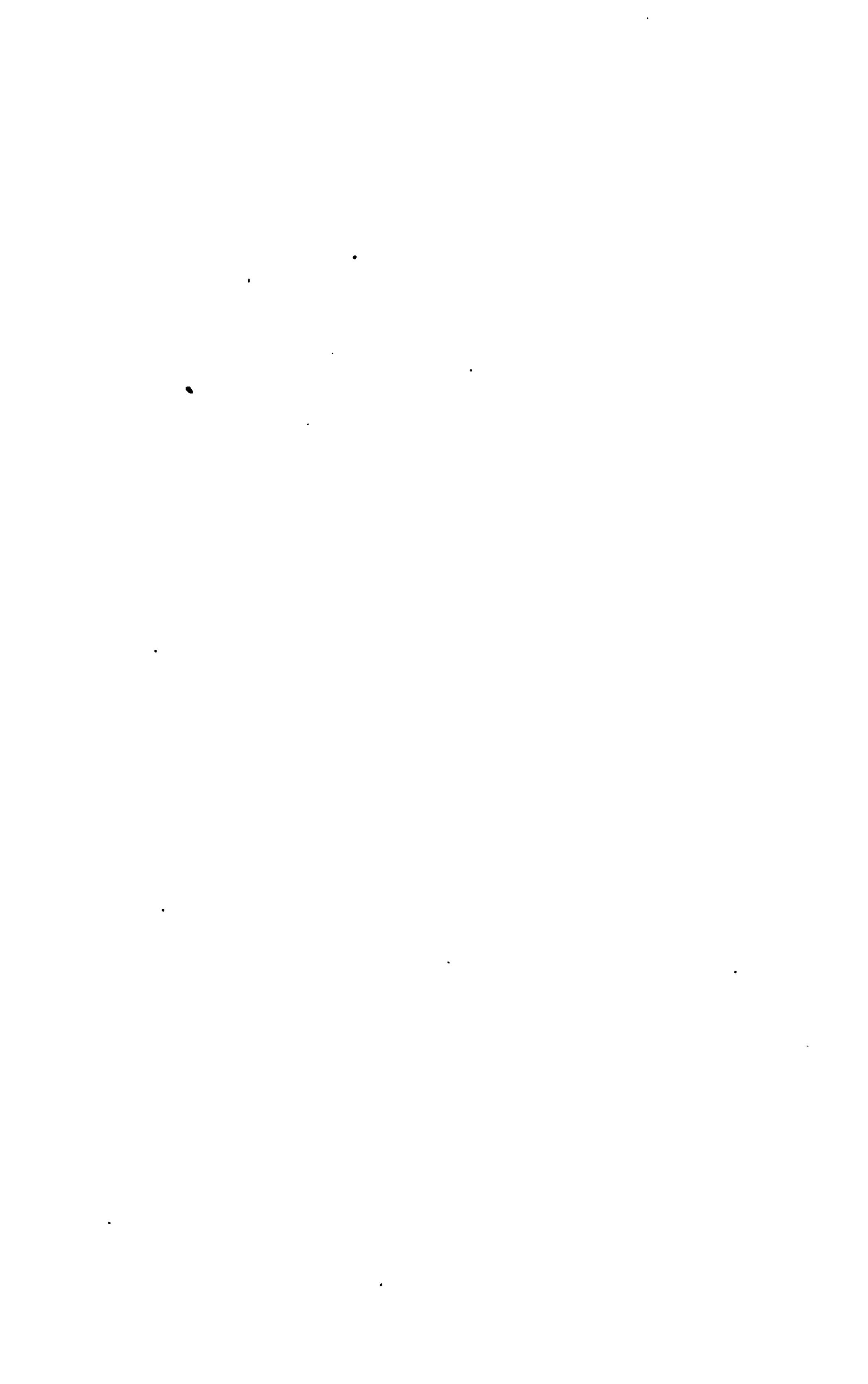

Fig. 40.
A.i.sch.
*
Taf. VIII.
K
K
J
e
m
a
2 s.
Fig. 43.
J
*
M
Fig. 42.
i
m
sp
m_1
Fig. 45.
J.
w_1
sp_1
m_2
v. Langen





46
Fig. 48.
Taf. IX.
a
h
z
*
aa
Fig 52.
Fig. 51.
z
a
Fig. 53.
vr
hr
v. La
Alb Schütze Lith. Inst. Berlin









1997

